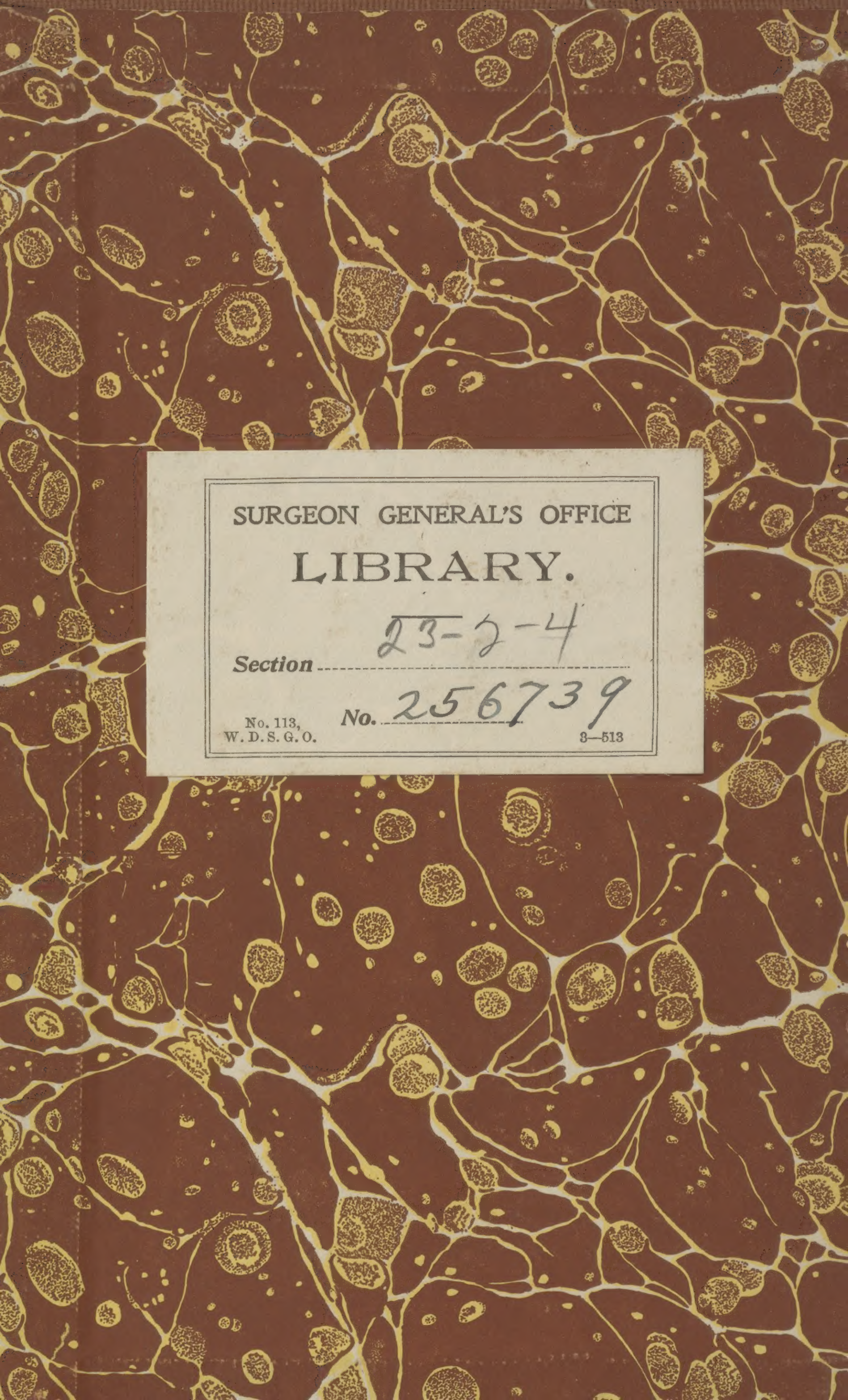
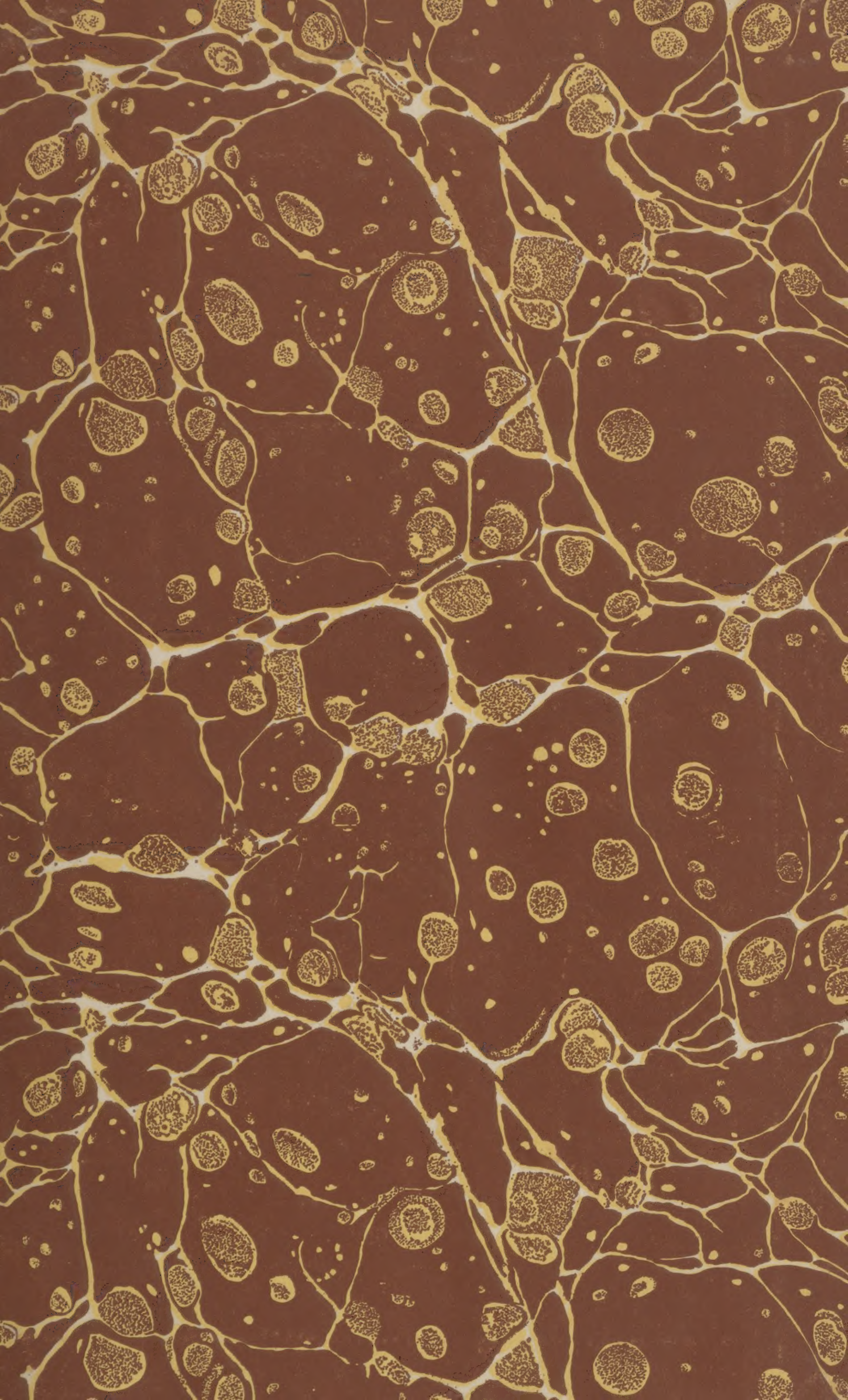
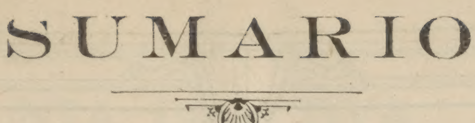




SUMARIO



Páginas.

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

1921

Presidente: Dr. I. González Martínez

San Juan, P. R.

Vice-Presidente: Dr. Guillermo Zalazar

Ponce, P. R.

Tesorero: Dr. Jacinto Avilés

San Juan, P. R.

Secretario: Dr. Agustín R. Laugier

San Juan, P. R.

CONSEJO

Dr. Pedro Gutiérrez Igaravídez, San Juan, P. R.

Dr. R. López Sicardó, San Juan, P. R.

Dr. Pedro Malaret, Ponce, P. R.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA
DE
PUERTO RICO

PUBLICADO TRIMESTRALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV FEBRERO 1921 NUMERO 129

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO.

Dr. Arturo Torregrosa

IV.

Podrían colocarse, entre las intermitentes y las contínuas, algunas fiebres de ocurrencia común aquí, que participan de las características de uno y otro grupo en cuanto hace referencia al comportamiento de la temperatura. Dejando a un lado el paludismo cuya gradación posible de un tipo a otro hemos de considerar más detalladamente enseguida, contrastando además esas formas con las que desde un principio asumen una curva térmica fija y más o menos invariable, no podemos sustraernos a hacer mención en este momento de ciertas pirexias que ora son contínuas, ora exhiben intermitencias más o menos francas y ésto no ya en distintas etapas sino más bien en sucesivas fases de una misma, al parecer, etapa evolutiva.

Las infecciones intestinales, por ejemplo, parecen acomodarse, en gran parte, a ese tipo híbrido febril; en muchas ocasiones la fiebre se mantiene contínua durante unos días o semanas, luego cambia bruscamente, haciéndose oscilatoria con intérvalos de apirexia completa, y esas alternativas de continuidad e intermitencias, más que poner de manifiesto la impresionabilidad exagerada y el consiguiente desequilibrio de los centros termogénicos del paciente, ponen a prueba los recursos diagnósticos del práctico que se vé casi obligado a prescindir de la gráfica termométrica y buscar en otros datos clínicos una orientación que le ayude a despistar la enfermedad en cuestión.

Ciertas sepsis viscerales se caracterizan también por accesos febriles repetidos dos y tres veces y aun más en el transcurso de 24 horas, con intérvalos apiréticos tan sumamente cortos que en infinidad de ocasiones

pasan desapercibidos y el observador se encuentra perplejo al clasificar un tipo febril que es ciertamente interrumpido, que parece también contínuo, pero que más a gusto incluiría en un grupo intermedio cuya segregación seria, sin embargo, de muy cuestionable utilidad diagnóstica.

Conviene tener presente esas pirexias, al parecer ambiguas, para no caer en la confusión con las llamadas irregulares que estudiaremos en el tercer grupo. Puede evitarse ese escollo recordando siempre que de una manera u otra aquellas fiebres siguen el curso evolutivo natural ya sea de las contínuas, esto es, con temperaturas constantemente sobre la normal, ya de las intermitentes, con fases afebriles intercalares, aunque por días parezca predominar, y aun predomine absolutamente, uno u otro tipo. De todas suertes la curva es sensiblemente regular, bien sea con respecto a la continuidad de temperaturas más o menos altas, o bien lo sea con respecto a las intermitencias sobre todo en cuanto concierne a su periodicidad y duración. Las fiebres irregulares son menos disciplinadas, en primer lugar, pues que no se sujetan a un tipo dado, y, lo que es más importante, se ajustan a un trazado que participa *conjuntamente* de ambos, contínuo e interrumpido. Teniendo presente esas diferencias, a nuestro juicio bien netas, nos será fácil referir todas las pirexias de esta región a uno de los tres grupos cuyas características hemos delineado, sin necesidad de establecer tipos intermedios que sólo pueden antojarse híbridos a una observación superficial y cuyo reconocimiento, además, no habría de aportar provecho alguno al diagnóstico diferencial de esas afecciones febriles.

II.—FIEBRES CONTINUAS Y REMITENTES

Aparece también a la cabeza de este grupo el paludismo, destacándose con no menos relieve que en el anterior. Las modalidades clínicas que afecta bajo este nuevo tipo son todavía más variadas, tanto en sintomatología como en significación pronóstica, desde la simple fiebre gastrobiliosa con manifestaciones poco más acentuadas que un empacho gástrico febril, hasta los temibles accesos perniciosos que, como sabemos, siguen generalmente una marcha agudísima y pueden incluso matar en breves horas.

Entre nosotros hay mayores dificultades para diagnosticar tempranamente las fiebres palúdicas de este grupo. De la misma manera que frente a un acceso febril caracterizado por francas intermitencias no hay reparo en presumir un estado malárico antes que nada, en presencia de una pirexia contínua, sub-contínua o remitente el médico se deja solicitar por otros diagnósticos y raramente sospecha paludismo desde un principio. Le confunden, en primer término, la sintomatología funcional que es

mucho más pronunciada que en los accesos intermitentes: si las manifestaciones pulmonares o hepáticas, pongo por caso, aparecen bien delineadas como parte de un proceso febril agudo, es muy posible que sospeche una pneumonía o hepatitis o angiocolitis, etc. de muy distinta etiología, pasando por alto, en innúmeras ocasiones, la frecuencia abrumadora con que el germen y la toxina maláricos dan lugar a determinaciones viscerales de aquella naturaleza. Aun tratándose de fiebres sin una sintomatología local neta, se presume más bien tifoídea u otra infección a curso febril prolongado antes que paludismo.

En segundo lugar, el concepto que tiene el vulgo no deja de influir en el ánimo del médico y así como casi le obligan a aceptar a *priori* una presunción de malaria en cualquier proceso intermitente, cuando se trata, por el contrario, de fiebres en que no aparecen con bastante relieve signos y síntomas como el escalofrío y la periodicidad del ascenso térmico, por ejemplo, que considera no sólo patognomónicos sino también imprescindibles, le inducen a orientarse en otras direcciones y descartar, como improbable, toda sospecha de paludismo; y es que todavía no ha llegado a vulgarizarse en Puerto Rico la noción de que el paludismo juega papel preponderante en la etiología de una gran parte de las pirexias contínuas de curso más o menos prolongado que ocurren entre nosotros; para la generalidad de nuestras familias un proceso febril largo, sin manifestaciones directamente imputables a tal o cual víscera, supone más bien, casi invariablemente, una fiebre tifoídea. Así, pues, si dijimos en la introducción al capítulo de las pirexias intermitentes que no hay peligro de que entre ellas pasara inadvertido el paludismo, tratándose de estas fiebres contínuas sí lo hay, pues que casi nunca se le sospecha tempranamente. De modo que si frente a una presunción de malaria tiene que luchar el clínico, cuando se trata de fiebres intermitentes, por excluirla en beneficio de una causa más probable (sea sepsis, tuberculosis, etc.), cuando la fiebre es contínua se vé, por el contrario, en la precisión de excluir sus probables causas en beneficio del paludismo. En uno y otro caso, sin embargo, ésta no debería ser más que la primera impresión clínica de la que indudablemente haría bien en despojarse el médico al abordar, sin los prejuicios que puedan asaltarle de una y otra barrera (nociones de endemicidad, periodicidad, posible origen hídrico, etc.), los problemas de diagnóstico diferencial de ambas formas de pirexia.

Para algunos autores, como Craig (1), todo paludismo es esencialmente intermitente; el hecho de que la fiebre asuma un tipo contínuo o remitente no significa sino que las intermitencias se han vuelto incompletas, es decir, que en vez de llegar la temperatura a la normal, cuando

(1) Craig, "The Malarial Fevers", (1908), p. 169.

ocurre el descenso, se mantiene más o menos alta, de modo que las remisiones que han venido a sustituir a las intermitencias son en realidad intermitencias abortadas. Al anticiparse primero y al sobreponerse luego los paroxismos unos a otros, las remisiones pierden en amplitud, y al hacerse aquellos finalmente subintrantes, la fiebre necesariamente se vuelve contínua o subcontínua con ligeras remitencias.

Para Laveran (2), Jeanselme (3), y otros autores franceses, las formas contínuas del paludismo son "primarias" (o sea "fiebres de primera invasión"); las intermitentes, "secundarias"; aquéllas por lo común se observan en los extranjeros e indivíduos recién llegados a las regiones palúdicas, hasta entonces inmunes; éstas en los nativos y extranjeros ya aclimatados. Hay, por último, extremistas como Legrain, quien no comparte las ideas actuales referentes a etiología y patogenia maláricas; para este autor, las únicas fiebres "a quinina", esto es, las palúdicas nuestras, son las intermitentes, ya estudiadas desde la era hipocrática; las fiebres contínuas de los trópicos o resultan de invasiones dobles de terciana (mal observadas pues que el clínico deja pasar, sin constatarlas oportunamente, las intermitencias que, por cortas que sean, no son menos netas) o se deben a afecciones distintas que nada tienen de común con nuestro paludismo, generalmente colibacilosis y otras infecciones gastro-intestinales.

Negando como hace este autor hasta la especificidad de los hematozoarios de Laveran, que no vacila en afirmar que son meros productos necróticos por desintegración de hematíes, susceptibles de encontrarse en cualquier afección hemolítica y en todo estado morboso en general, no es extraño que llegue a la conclusión de que se procede arbitrariamente en el diagnóstico fraudulento de lo que para él no es sino una enfermedad "proteiforme artificialmente creada" (4). Claro está que nosotros no podemos compartir el escepticismo de Legrain y si hemos citado sus puntos de vista es porque concuerdan con el que criterio que parece reinar en nuestro mundo profano, conforme ya dejamos expuesto. No nos seduce tampoco la explicación a que antes aludimos respecto al origen de la fiebre palúdica contínua; por el contrario, somos partidarios de la dualidad neta de esos tipos febriles, intermitente y remitente.

Como quiera que sea, sin embargo, es indudable que la pirexia de ahora tiene otros caracteres distintos de los que tipifican la fiebre intermitente: ya no hay ciclos definidos, relativamente cortos y bien limitados por el escalofrío de una parte y la sudoración de

(2) Laveran, "Traité du Paludisme", 2a ed. (1907), p. 251.
(3) Jeanselme y Rist, "Précis de Pathologie exotique", (1909), p. 45.
(4) Legrain, "Fievres des Pays Chauds", (1913), p. xxxi-ii

otra, con un período intercalar de bienestar relativo; ahora la temperatura se mantiene constantemente sobre la normal y si ocurren escalofríos y sudores, éstos no indican ya etapas definidas del paroxismo febril, pues que unos y otros se verifican generalmente en plena hipertermia, sea ésta de mayor o menor grado y coincida o nó con las remisiones que después de todo no son más que atenuaciones temporales de un estado febril constante, persistente. En cuanto a la periodicidad de las remisiones, dato que ha servido para establecer su analogía con las intermitencias, es evidente que no representa ningún elemento de ayuda al diagnóstico porque ¿en qué fiebre de este tipo las remisiones no tienen una periodicidad relativa? Un caso de fiebre malárica contínua hay que interpretarlo, pues, para motivos diagnósticos, por otras manifestaciones clínicas aparte de la significación que algunos atribuyen a lo que para ellos son intermitencias esencialmente frustradas.

Nuestro propósito es considerar primero en esta sección las palúdicas contínuas de menor gravedad, diferenciándolas de todos aquellos procesos febriles con los que, gracias a su sintomatología local predominante, más frecuentemente se las confunde. Natural es que volvamos a encontrarnos con algunas pirexias ya anteriormente consideradas en alguno de sus tipos, como por ejemplo, la bilio-sepsis, ciertas pneumonias y distomiasis, etc., pero como quiera que es el factor fiebre el que nos viene sirviendo de norma en esta clasificación, no podemos sustraernos, aun a trueque de repetir algo de lo ya expuesto, a ocuparnos nuevamente de analizar los datos clínicos que pueden ayudarnos a una correcta diferenciación de esos procesos (modificados de cualquier modo, y a veces bien sensiblemente, al variar su tipo febril) con las formas contínuas y remitentes de nuestras fiebres tropicales. Es inevitable también que incluyamos entre éstas a ciertas infecciones cosmopolitas, como la tifoídea y las para-tifoídeas, ya que su aspecto clínico es en estos climas cálidos lo suficientemente distinto del que toman en las zonas templadas para justificar su ingreso en el grupo de pirexias de los trópicos. Igualmente hemos de incluir otras infecciones, como la colibacilosis, favorecidas en su origen e influidas ostensiblemente en su evolución por factores climatológicos de los que privan en nuestras latitudes. Abordaremos por último el diagnóstico diferencial de las formas perniciosas palúdicas con sus múltiples facetas de determinaciones viscerales y de intoxicaciones sistémicas generalizadas, y el de la fiebre biliosa hemoglobinúrica que parece al fin haberse deslindado definitivamente de la malaria.

PALUDISMO E INFECCIONES GASTRO-HEPATICAS.—Insinuada a veces por prodromos más o menos vagos, más o menos definidos

(cefalea, anorexia, lasitud. . .), estallando bruscamente otras con una elevación de temperatura que casi nunca va precedida de escalofrío, las fiebres remitentes palúdicas se instalan generalmente con síntomas de intolerancia gástrica ligera a veces, extrema otras: repugnancia de los alimentos, náuseas, vómitos mucosos repetidos, etc., acompañados de los fenómenos febriles usuales: calor y sequedad de la piel, aceleración de pulso y movimientos respiratorios, oliguria, etc. algunos de los cuales resultan naturalmente acentuados debido a la mencionada intolerancia; el enfermo pasa por lo regular todo el primer día con fiebre más o menos alta; a la mañana siguiente hay una remisión de medio o un grado que dura algunas horas; desde el medio día, sin embargo, la curva vuelve a mostrar un trazado ascendente que alcanza su máximum en las primeras horas de la noche, para luego ceder el paso a una nueva remisión matinal. De ese modo se establece una pirexia sub-contínua que puede durar uno o dos septenarios y que es susceptible de modificarse, hacia el final, afectando una forma irregular o intermitente.

Los síntomas gástricos se acentúan de día en día y se exacerban con cada nuevo ascenso. Hay constipación y fetidez del aliento, la lengua está sucia, cubierta por una costra amarillenta o grisácea, el vientre algo distendido, el epigastrio doloroso. El cuadro simula perfectamente una indigestión o empacho gástrico febril, a veces una gastritis catarral o gastro-duodenitis aguda. Entre nosotros las gentes del vulgo, y aun muchos médicos, se aferran para diagnosticarlo a una denominación ya en desuso: la antigua "fiebre gástrica", que hoy sabemos no es, ordinariamente, más que una infección tífica o para-tífica atenuada. Llámesele como se quiera, es lo cierto que clínicamente se hace difícil en muchas ocasiones fijar de una manera temprana la verdadera causa de este síndrome febril.

Para descartar un paludismo muchos se basan en el ligero aumento de volumen del bazo, en la falta de escalofríos y sudores y en la breve duración del proceso que cuando es de origen gástrico puro no se prolonga regularmente más allá de un septenario; se trata al enfermo con purgantes y dieta láctea, con anti-eméticos y "desinfectantes" gastro-intestinales, hasta que luego, en vista del fracaso terapéutico, puesto que la fiebre se va extendiendo por más tiempo del acostumbrado y los trastornos abdominales no parecen atenuarse, se piensa en una infección eberthiana; la familia está segura de que la enfermedad original ha "degenerado" en tifo y el médico, créalo o nó, se decide entonces a ver qué informes puede suministrarle el examen de la sangre de su paciente. Lo que primero fué una indigestión aguda, luego una fiebre gástrica y por último una tifoídea

probable se resuelve al fin en una invasión malárica que cura prontamente con la quinina.

En los casos más raros en que la fiebre, después de haber recorrido un ciclo variable de dos o tres septenarios, a veces de menos, se hace irregular o distintamente intermitente, modificándose favorablemente los fenómenos gastro-intestinales y sufriendo luego ligeras exacerbaciones concomitantes con los ascensos irregulares o periódicos de la temperatura, es corriente que tanto los familiares como el médico crean haber asistido al desarrollo de una tifoídea en pos de la cual ha venido a ingertarse un paludismo; ésto, que, aunque tarde, debería suponer una fortuna para la debida diferenciación de estas pirexias, ya que tras la suposición vendría el hemanálisis y con él un diagnóstico correcto, no siempre se realiza: en infinidad de ocasiones, por el contrario, la falta de un criterio debidamente orientado durante los días en que la fiebre fué contínua y la administración de quinina que, como secuela inevitable de aquella falta unas veces, como resultado otras de la creencia arraigada de que siempre ha de ser beneficioso el uso de aquel alcaloide, sino a título de antipirético a título de tónico, en todo proceso febril, lo cierto es que el diagnóstico hematológico se vé obstaculizado muy seriamente por el empleo inopinado de un agente que debió reservarse siempre para después de haber fijado de una manera definitiva el origen de la pirexia. Muy a menudo es el mismo enfermo quien rechaza indirectamente lo que ha de representar luego para él una fuente de confusión diagnóstica casi siempre inevitable: su estómago intolerante devuelve, junto con los alimentos, el alcaloide merced al cual iba a obscurecerse el cuadro: el paciente ha salido victorioso de esta primera tentativa, pero su médico no siempre se aviene a la derrota y acalla la protesta del estómago no violentándolo más (inútilmente, desde luego, porque seguiría rechazando la quinina), sino a menudo introduciendo ésta por otra vía donde el organismo no tiene más que aceptarla de buen o mal grado; su difusión por la vía hipodérmica es más rápida e involuntariamente ha conseguido el práctico introducir un elemento de confusión en el proceso que debería naturalmente llevarle a un diagnóstico de certeza. Hay que mencionar por último, para condenarla tal como hicimos al tratar de las fiebres intermitentes, la práctica perniciosa de administrar rutinariamente quinina a todo febricitante, no como tónico ni como antipirético sino como medicación específica, en la esperanza de dominar algún factor palúdico acaso presente: no hay que decir que en la mayoría de las ocasiones esa administración es tímida y nada metodizada: las dosis de quinina son insuficientes para curar el enfermo, pero suficientes para obscurecer el cuadro al menos por unos días, es decir hasta que nuevas generaciones del parásito vengan a reemplazar en la sangre

circulante las que posiblemente fueron destruídas, pero solo a medias. No se ha derivado, pues, de esa suerte provecho alguno ni para la terapéutica ni para el diagnóstico y causa hilaridad la manera tan formal con que se asevera en las consultas, por ejemplo, que la curva térmica en tal o cual caso no ha sido "modificada" por el uso del expresado alcaloide y que debe, por tanto, rechazarse toda presunción de malaria; en puridad lo que debía reiterarse era la inseguridad de criterio etiológico con que se ha procedido y, como consecuencia inevitable, la timidez en el manejo de un agente farmacológico tan útil cuando su empleo responde a una indicación diagnóstica fija y de tanta inutilidad cuando se le quiere usar sólo a título de "prueba terapéutica".

Por todas estas circunstancias el diagnóstico de este tipo febril entre nosotros, que debería ser precoz, pues que por lo mismo de ser una pirexia contínua los que rodean al enfermo apuran al clínico desde los primeros días interesando saber de qué se trata, resulta tan vacilante e inseguro. Al revés de lo que acontece por lo regular en las fiebres intermitentes, donde son los familiares los que primero piensan en paludismo y la tarea del médico se reduce en múltiples ocasiones a dejar sentado que el agente etiológico de la fiebre es de un orden muy distinto al que casi invariablemente se sospecha, en las gastro-biliosas remitentes viene a pensarse en malaria después que el curso de la enfermedad misma ha excluído unas cuantas posibilidades previamente recriminadas y cuando la indebida quinización del paciente ha introducido un elemento de duda en el diagnóstico que, de otra suerte, habría de ser fácil y conclusivo.

El síndrome de que nos venimos ocupando tiene en otras ocasiones caracteres más bien biliosos; hay un estado nauseoso constante, los vómitos son de color verde o amarillo subido, muy tenaces, cesando o sólo aminorándose al ocurrir las remisiones para reaparecer o acentuarse con cada nuevo ascenso térmico, el vientre está meteorizado, hay diarrea con policolia unas veces, estreñimiento otras, hay también coluria y oliguria e ictericia regularmente precoz y de intensidad variable. Al tratar de las sepsis biliares ya vimos cuán difícil resultaba una debida diferenciación clínica respecto de las palúdicas intermitentes. Tratándose de fiebres de este tipo la dificultad es aun mayor. Desde luego se admite la participación que toma el hígado, pues que es bien manifiesta; pero se trata de una afección hepática primaria o de una determinación secundaria en el curso de una infección sistémica, sea palúdica, séptica, etc.?

Para muchos médicos las fiebres de origen hepático son siempre intermitentes, no pareciendo gozar el hígado del privilegio que otras visceras, por ejemplo, el pulmón, de mantener una pirexia contínua o sub-

contínua. Y sin embargo, con cuánta frecuencia se observan en este país fiebres prolongadas sin intermitencias que sólo derivan de aquella fuente. Es cierto que la mayor parte de los procesos bilio-sépticos se caracterizan por una curva de grandes oscilaciones, pero eso no es la regla durante toda la evolución de esas infecciones. Hay algunas en que, como en las palúdicas, las intermitencias van siendo gradualmente menos amplias y a medida que los accesos febriles se acercan más y más unos a otros, pierden todavía más aquellas hasta el punto de que no sólo se ven sustituídas por remisiones netas, sino que éstas también pierden en definición, se esfuman por así decirlo, y entónces el trazado se hace casi horizontal: estamos frente a la "monotermia" de Gilbert (5). Algunos creen que en presencia de semejante tipo febril no hay más diagnóstico posible que el de perniciosidad. Para otros, por el contrario, la ocurrencia de escalofríos y de sudores intercalares, sobre todo cuando aquellos se repiten dos o tres veces en las 24 horas y éstos se verifican en los momentos en que el paciente duerme, indica inequívocamente una infección séptica visceral que, en presencia de signos manifiestos de afección hepato-biliar (ictericia, policolia, coluria...) no hay inconveniente en achacar a aquel aparato. Otros generalizan aun más y atribuyen fenómenos de cierto orden, como nerviosos y mentales, por ejemplo, a una insuficiencia hepática resultante de infección séptica; así en presencia de una pirexia contínua remitente la aparición de delirio, estupor, adinamia, generalmente atribuidos a intoxicación cerebral o cerebro-espinal, es para ciertos clínicos indicio seguro de participación hepática.

En los casos menos graves las incertidumbres diagnósticas no son menos frecuentes. El enfermo mantiene durante 4 o 5 días una fiebre contínua o sub-contínua con ligeras remisiones matinales y con leves escalofríos repetidos cada 8 o 10 horas; hay fenómenos de intolerancia gástrica con biliosidad poco manifiesta: el epigastrio está sensible y por debajo del reborde costal, correspondiendo al punto cístico, hay un área dolorosa a la presión: pero como no ha habido ictericia ni aun en las conjuntivas, como las orinas, si bien concentradas al igual que en toda fiebre, no han contenido pigmentos biliares, ni han ocurrido vómitos biliosos, etc., se traduce aquel cuadro como una invasión malárica a tipo remitente, con ligera participación hepática. El enfermo cura, pero con el tiempo posiblemente le repite un acceso parecido o sufre de un cólico hepático: no debería haber ninguna nebulosa en cuanto al origen de éste si se hubiese diagnosticado correctamente una colecistitis en la época de su ocurrencia.

Inversamente, otro enfermo con igual tipo de fiebre, pero con mar-

(5) Castaigne y Fiessinger, "Maladies du foie et des voies biliaires", (1912), p. 59

cados fenómenos gastro-biliosos y con signos patentes de obstrucción biliar (ictericia con acolia y coluria, trastornos nerviosos, somnolencia, picor de la piel, etc.), es diagnosticado de angiocolitis catarral y aun de supuración hepática hasta que un hemanálisis viene a fijar de una manera indubitable la etiología de aquel proceso al parecer tan claro: se encuentra el hematozoario del paludismo y el enfermo cura con la medicación específica.

No puede invocarse en auxilio del diagnóstico el resultado de la exploración del bazo, pues a causa de la participación tan activa que toma este órgano en las afecciones hepato-biliares (sean o no sépticas), lo mismo puede encontrársele tumefacto y doloroso en la malaria que en aquellos procesos.

La anemia que tempranamente sobrecoge al sujeto y que se revela externamente por la palidez de los tegumentos y mucosas visibles, por soplos funcionales en la base del precordio, etc., es señalada por algunos como distintiva de las sepsis biliares; sin embargo, frente a la malaria, su valor diagnóstico es nulo: no hay más que recordar la enorme proporción de glóbulos parasitados en estas formas febriles y como quiera que todos han de perecer a la terminación del ciclo evolutivo del hematozoario, no es extraño que la anemia haga su aparición con tanta precocidad.

Debemos hacer mención de los casos aquí poco frecuentes, por fortuna, en que el síndrome gastro-bilioso se acompaña de otros fenómenos como la hematemesis, la albuminuria precoz, la bradicardia, los dolores en el hueco epigástrico, en el hipocondrio derecho y en los lomos... que hacen pensar al práctico en la posibilidad de una fiebre amarilla, sobre todo si concurre el dato de epidemicidad, por poco notable que sea. El diagnostico diferencial de estas formas lo aplazamos para considerarlo cuando nos ocupemos de las fiebres palúdicas irregulares, conjuntamente con el dengue, en el tercer grupo de pirexias, y con la fiebre biliosa hemoglobinúrica al final de este mismo grupo.

En la imposibilidad de diferenciar correctamente por medios exclusivamente clínicos las gastro-biliosas remitentes palúdicas de las infecciones gastro-hepáticas en general, es preciso acudir al laboratorio en demanda de ayuda para poder establecer un diagnóstico temprano. El hallazgo de plasmodias en la sangre es, naturalmente, decisivo, pero a propósito de ésto, déjesenos recordar que siendo debidas generalmente dichas fiebres a la variedad estivo-otoñal del hematozoario cuya esporulación se verifica en los órganos internos, es preciso aguardar de 12 a 24 horas después de iniciado el ataque febril para que tengan éxito las pesquisas conducentes a fijar el diagnóstico hematológico. La investigación de la fórmula leucocitaria no es de gran provecho para diferenciar los gas-

tricismos e indigestiones gástricas agudas, pues que generalmente no difiere de la normal o simplemente revela la reacción usual de defensa, esto es, hiperleucocitosis con polinucleosis: esa misma fórmula es la que priva en las gastritis agudas y en el período de invasión de las infecciones tíficas y paratíficas, dentro de las cuales encaja, como ya observamos más arriba, la generalidad de nuestras "fiebres gástricas". Y precisamente esa misma ligera leucocitosis con predominio polinuclear acompaña las exacerbaciones febriles en el paludismo a tipo contínuo; por esta circunstancia conviene examinar siempre la sangre en plena remisión, pues aunque entonces hay menos probabilidad de encontrar el hematozoario, en cambio la imágen leucocitaria característica de la malaria aparece bien definida: la leucopenia con relativa preponderancia mononuclear.

En las gastro- duodenitis agudas hay también una reacción linfocítica neta a causa de la participación que toma el tejido linfoídeo del duodeno; como quiera que el aumento de mononucleares en la malaria estivo-otoñal recae principalmente sobre las formas medianas y pequeñas (lo contrario de lo que ocurre en las formas intermitentes donde, como vimos, son los mononucleares grandes los que predominan), no pueden diferenciarse tampoco estos estados febriles por la fórmula leucocitaria exclusivamente: hay necesidad de poner en evidencia el hematozoario para asegurar el diagnóstico en todas estas variedades de pirexia contínua en que los trastorno gástrico son los que dominan el cuadro.

En las infecciones sépticas hepato-biliares, por el contrario, hay regularmente una hiperleucocitosis con polinucleosis y disminución o ausencia completa de eosinófilos, es decir, la sangre exhibe el llamado "factor séptico" a que tantas veces aludimos en la sección anterior. Resulta, pues, relativamente fácil la diferenciación hematológica de estas infecciones con respecto de las palúdicas remitentes a tipo bilioso. Pero recuérdese que el proceso puede ser una distomiasis en cuyo caso los valores eosinofílicos son superiores a la normal, no habiendo además ni aumento total de leucocitos ni polinucleosis. No debe omitirse el examen microscópico de las heces ante una sospecha de este género, como medio el más expedito de fijar una apreciación clínica. En cuanto a las reacciones urológicas no tenemos más que recordar las observaciones hechas a propósito de la urobilina, los pigmentos biliares, la urea, etc. al tratar de la diferenciación de las sepsis hepáticas con las palúdicas intermitentes.

PALUDISMO E INFECCIONES TIFICAS.—(No habiendo medio de distinguir clínicamente la fiebre tifoídea de las infecciones agudas causadas por los dos (o tres) tipos conocidos de bacilo para-tifoso, estudiaremos una y otras conjuntamente sin pararnos a intentar una diferen-

ciación de ellas entre sí que, en primer lugar, es sólo posible por métodos bacteriológicos especiales y que además no conduciría ahora a nada práctico, ya que nuestro objeto es distinguirlas del paludismo remitente y otras fiebres a igual tipo. Todo lo que digamos a este propósito respecto de la infección eberthiana lo hacemos extensivo desde luego a las para-tifoideas, justificando así el agrupamiento de todas en una entidad clínica bajo el epígrafe de infecciones tíficas).

En los albores de mi práctica profesional fuí invitado a una consulta magna para un sujeto que durante 8 o 10 días había mantenido una fiebre contínua sin ninguna localización visceral que permitiera un diagnóstico temprano: el caso era sencillamente de fiebre y vómitos con algunos síntomas nerviosos como ligera cefalea, insomnio, etc. A su cabecera nos reunimos unos 5 o 6 médicos y al solicitarse mi opinión hube de preguntar si se había hecho análisis de sangre y su resultado; se me contestó que nó y al significar que me reservaba todo juicio acerca del caso en tanto no conociera los datos hematológicos de rigor, pues que me parecía indispensable contar con ellos ante un cuadro de tan escasa sintomatología, uno de los participantes, con la autoridad que le daban sus años y su larga experiencia, me expresó que no había necesidad de apelar a aquel recurso. que a medida que yo fuese iniciándome en los secretos de la clínica reconocería de una sola ojeada casos como aquél que no eran otra cosa sino fiebre gástrica. Lo único que me permití replicarle fué que, a mi entender, en toda fiebre sin una sintomatología local neta y en país tropical, debía sospecharse paludismo y procurar excluirle hematológicamente antes de aventurarse en otras orientaciones; no se juzgó pertinente mi indicación y yo, respetuosamente, decliné intervenir en la discusión de cuanto hacía referencia a pronóstico y tratamiento. Chocábame, sin embargo, que los tratados modernos que yo había recientemente estudiado ni siquiera mencionaran la fiebre gástrica y me pregunté donde debería clasificarla; la respuesta me la dió la observación ulterior del mismo caso clínico. El enfermo fué agravándose de día en día y a instancias de su médico de cabecera consentí en verle casi cotidianamente con él y así pude asistir al desarrollo de una tifoídea típica tal como la había observado en el Norte, durante mi aprendizaje, en muchas docenas de casos: delirio, estupor, ataxo-dinamia, timpanitis..... todo el cortejo usual, y para remate una miocarditis que cerró el cuadro causando la muerte del enfermo al final del cuarto o en el quinto septenario. ¿El colega referido había diagnosticado correctamente el caso bajo un nombre ya en desuso o era una de las tantas "gástricas" que, al decir de las gentes, "había degenerado en tifo"?

Pocos días después ví también en consulta otro caso que acababa de

sufrir una enterorragia profusa: ni la historia clínica ni el estado presente de la enferma dejaban lugar a la menor duda: aquella era otra tifoídea típica, y ya entonces me pareció infundada la creencia de que la infección eberthiana se modifica sensiblemente en los trópicos al extremo de que su diagnóstico es a menudo difícil, conforme había leído. Por eso hubo de sorprenderme cuando algún tiempo después recibí de un compañero unas muestras de sangre, con el encargo de que investigara tifoídea y paludismo; mi asombro llegó al colmo cuando supe que el enfermo llevaba más de diez días con fiebre; cómo era posible que no se hubiese diagnosticado clínicamente?; pero todavía me aguardaba una sorpresa mayor y fué que al entregar mi informe del análisis, la sirvienta que había de llevarlo me presentó dos recetas preguntándome cuál de ellas debía despachar: el colega tuvo necesidad de salir al campo y para que su enfermo no perdiera tiempo le dejó dos fórmulas, una de las cuales, (solución iodada y poción de Jaccoud) debía despacharse si la reacción tífica era positiva o la otra (sellos de quinina) si, por el contrario, resultaba que el caso era de paludismo. Confieso que no pude menos de sonreir piadosamente ante tamaña indecisión que ponía de relieve la más abyecta sumisión de la clínica al laboratorio.

Desde entonces no he tenido la suerte de observar sino un sólo caso adicional que pudiera reputarse típico de dotienentería. He asistido muchos enfermos que serológicamente fueron corroborados como de fiebre tifoídea, pero debo declarar que ni en uno solo de ellos me hubiese arriesgado a ofrecer ese diagnóstico contando exclusivamente con la observación clínica. Mientras más tiempo pasa, más me convenzo de que la tifoídea, según el dicho de Le Dantec, "generalmente clásica y raramente atípica en las zonas templadas, es, por el contrario, raramente clásica y generalmente atípica en los trópicos" (6). Los estudios de Chamberlain (7) en las Filipinas, por ejemplo, indican que más de un tercio de los casos analizados (americanos o nativos) fueron enteramente atípicos, no pudiendo ser diagnosticados sin el auxilio del laboratorio. La tifoídea que se observa en Puerto Rico ha llegado a calificarse de "espúrea", y aunque a nosotros nos parezca exagerado el vocablo, no necesitaríamos aducir más prueba que ese calificativo para demostrar cuán grande es en muchos casos su desemejanza clínica con la enfermedad tal y como prevalece en los climas fríos.

Antes de pasar a considerar el diagnóstico con las fiebres contínuas del paludismo, es de todo punto indispensable, por consiguiente, precisar las diferencias clínicas más salientes entre la tifoídea clásica y la que co-

(6) Le Dantec, "Précis de Pathologie exotique", (1911), t i, p. 71

(7) Castellani y Chalmers, "Manual of Tropical Medicine", 3a ed. [1919], p. 1372.

munmente se observa en estas latitudes. No hay necesidad de hacer constar que nos referimos ahora exclusivamente a la infección eberthiana pura y simple, dejando para más adelante el estudio de casos en que simultáneamente ocurre una invasión malárica que, naturalmente, modifica de manera más patente el curso clínico de aquella. También hay que hacer la salvedad de que la tifoídea del Norte no es hoy sintomáticamente la misma de 20 años atrás, por ejemplo; los cuidados higiénicos que se prodigan a estos enfermos en los hospitales y clínicas particulares, así como también en una buena parte de la asistencia domiciliaria, han hecho desaparecer enteramente, o al menos atenuarse, ciertos fenómenos que antaño se reputaban como esenciales al diagnóstico: así merced a la balneación metódicamente usada no son tan frecuentes el delirio, el estupor y otras manifestaciones de intoxicación cerebral propias del estado tifo.o, como también gracias a la antisepsia bucal, que es hoy una práctica rutinaria, es raro ver pacientes con "sordes" y fuliginosidades en las encías, con ulceraciones faríngeas, palatinas, etc.

Así y todo podemos reunir un número de caracteres diferenciales que pueden resumirse en columnas paralelas en la forma siguiente:

Tifoídea clásica	*Tifoídea nostras.*
Debut insidioso, con prodromos bien definidos.	Inicio regularmente brusco, con escalofrío.
Curva con oscilaciones gradualmente ascendentes, llegando a 40° el cuarto o quinto día.	Hipertemia desde el principio, llegando a los 40° aun al primero o segundo día.
Remisiones matinales de un grado más o menos	Las remisiones son más acentuadas; puede haber intermitencias.
Diarrea generalmente (sopa de guisantes).	Constipación por lo regular; muy rara vez diarrea.
Manchas rosadas congestivas; desaparecen a la presión del dedo.	Las manchas por lo regular son hemorrágicas, verdaderas petequias, que no desaparecen por presión.
Gorgoteo y dolor en la fosa ilíaca derecha.	Ambos inconstantes.
Síntomas nerviosos prominentes.	Muy ligeros o nulos.

Agreguemos que las secuelas inmediatas de la forma clásica (flebitis, absceso parotídeo, etc.) por rareza se observan entre nosotros; no cabe decir lo mismo de las secuelas más o menos remotas (apendicitis, colecistitis, colelitiasis,...) que aquí ocurren casi con igual frecuencia que en los países del Norte.

No es extraño que esa forma atenuada de tifoídea que aquí padecemos se confunda tan a menudo con la fiebre malárica a tipo contínuo remitente que se desarrolla durante dos o tres septenarios con una sintomatología muy parecida a la de las formas gastro-biliosas de que ya nos ocupamos. Hay casos de *tifus levissimus* que pueden pasar, y frecuentemente pasan, sin diagnóstico hasta ya entrada la convalecencia en que bruscamente la fiebre, que casi había desaparecido, cambia de tipo y se hace intermitente: el práctico sospecha entonces que se trata de un paludismo y efectivamente el enfermo cura a beneficio del tratamiento prescrito en virtud de aquella tardía sospecha. En otras ocasiones, sin embargo, la fiebre no es de origen malárico sino que se trata de una de las secuelas post-tíficas, regularmente sépticas, y dicho se está que entonces la quinina fracasa ante una de esas flebitis o espondilitis o parotiditis, etc. cuya ocurrencia no es nada rara en la convalecencia de casos graves, y cuyo diagnóstico da lugar a tantos traspiés, aún habiéndose reconocido correcta y oportunamente la tifoídea pasada, pues que, como ya dijimos, es corriente interpretar la fiebre intermitente que las acompaña como debida a un paludismo que se ha "ingertado" o que estaba latente en el sujeto y despertó en tales circunstancias.

Concretándonos a la posible diferenciación clínica de las tifoídeas con las palúdicas contínuas y remitentes diremos, en primer lugar, que debe intentarse precisamente cuando debe hacerse, esto es, todo lo más tempranamente que lo consientan las manifestaciones clínicas justamente interpretadas, de una parte, y los datos corroborantes del laboratorio de otra No es nada científico acudir a la prueba terapéutica por la quinina cuando se tienen a mano otros medios más eficientes para afirmar una presunción de malaria; de igual modo es muy arriesgado contemporizar de un día a otro y otros hasta que sobreviene un accidente para muchos patognomónico de tifoídea, como una enterorragia, antes de decidirse por aquel diagnóstico. Hay que formular éste lo más precozmente posible y ahora veremos hasta qué punto consienten una oportuna diferenciación los métodos más modernos, clínicos y de laboratorio, y una justa apreciación de los más representativos entre los antiguos.

De entre los síntomas iniciales hay unos que revelan trastornos vasomotores en la circulación cefálica y casi todos son comunes al período de invasión de una y otra pirexia, por ejemplo, la cefalea frontal, los vér-

tigos, etc. Uno de entre ellos, sin embargo, goza de cierta importancia diagnóstica: la epistaxis, que de cualquier modo es un signo raro en el paludismo y relativamente frecuente en la tifoídea.

Siguiendo en orden de aparición como fenómeno circulatorio especialmente característico en las infecciones tíficas tenemos el pulso lento y lleno que siempre se ha señalado como distintivo: es cierto que en los adultos parece que este sea un signo de valor, pero nó en los niños ni en las mujeres, pues, conforme observa Rogers "el número de pulsaciones es de mucha menos importancia diagnóstica en casos de tifoídea en los trópicos cuando se trata de mujeres y niños" (8), ya que ha podido apreciar generalmente taquicardia concordando con la elevación de temperatura en unas y otros, en vez de la bradicardia que pone de manifiesto una disociacion flagrante de pulso y curva térmica. Sin embargo, Salazar (9) ha comprobado en una forma clínica de malaria muy común en Puerto Rico, igual disociación revelada por un pulso lento e hipertenso, contrastando esta última característica con la hipotensión que corre pareja con la bradicardia en las fiebres tíficas; además, conforme anota el mismo autor, el pulso se acelera con gran facilidad en estas últimas fiebres, por ejemplo, con el simple esfuerzo de incorporarse en la cama, pareciendo más estable en nuestras maláricas contínuas.

El dicrotismo del pulso, tan constante en la tifoídea, sobre todo en los primeros septenarios, no ha sido observado, por lo menos con tanta frecuencia, en la malaria. De otra parte, la anemia precoz que acompaña a todas las fiebres palúdicas es rara en la tifoídea; claro que más tarde en la enfermedad el tífico se anemia como en toda fiebre de larga duración, pero su aparición tan tempranamente no puede negarse que es bien distintiva de la malaria.

El signo de Philipowicz (coloración amarillenta de las palmas de las manos, aspectos laterales de los dedos y plantas de los piés) puede evidenciarse en cualquier pirexia prolongada, pero la relativa precocidad de su ocurrencia, hacia el fin de la primera semana, es constante en aquellas de origen intestinal. Ya lo encontraremos de nuevo al tratar de la colibacilosis.

La bronquitis que acompaña el período de invasión de los tifoídeas es también un dato de bastante valor clínico, pues aunque sabemos que en muchas fiebres maláricas pueden apreciarse signos y síntomas netos de afección respiratoria (bronquitis, congestión, pneumonia...), éstos son por lo regular tardíos, no constituyendo nunca un incidente de tan temprana ocurrencia como en la dotienentería. El gorgeteo, el dolor en la

(8) Rogers, "Fevers in the Tropics", [1908], p. 127.

(9) Salazar, "La Malaria nostras", [1911], p. 10.

fosa ilíaca derecha y el meteorismo son signos igualmente apreciables dadas su rareza o inconstancia en el paludismo.

Baccelli (10) menciona como signo diferencial la participación que toma el hígado en las pirexias palúdicas, según se desprende de la ictericia que tan frecuentemente las acompaña, pareciéndole que esa participación era menos activa, ostensiblemente, en las fiebres tíficas. Confirma esa aseveración el dato estadístico aducido por Osler de haber observado ictericia tan sólo en 3 casos en un análisis de 829 tifosos (11). No obstante, recientemente se ha descrito por Lesieur (12) un nuevo signo de afección hepática en la tifoídea al que los autores franceses conceden gran presunción diagnóstica: es el de la macicez retro-hepática, que puede apreciarse mediante una percusión *superficial* a nivel de la base derecha, que dura hasta la defervescencia y que parece depender de una hipertrofia o congestión del hígado, ya que a la auscultación no se descubren alteraciones pleuro-pulmonares que pudieran indicar su origen en el lóbulo inferior del pulmón derecho. También Castellani (7) menciona la ocurrencia en los tíficos de dolor y sensibilidad a la presión en el hipocondrio derecho a nivel de la vesícula biliar, debidos generalmente a ligeros ataques de colecistitis de la que también son sintomáticos el infarto hepático, la ligera ictericia y rigidez de los músculos abdominales que a veces se observan.

La roseola tífica no ayuda poco ni mucho a una correcta diferenciación clínica, ni aun teniendo en cuenta su distribución especial en áreas determinadas. Son tan frecuentes las erupciones cutáneas de este género en los trópicos, que no se puede atribuir ninguna significación diagnóstica a su ocurrencia en una u otra fiebre. Se han comparado las petequias abdominales que aquí generalmente se observan a las picaduras de mosquitos. Nosotros hemos podido constatar su polimorfismo en muchas ocasiones y si algo concedemos a este signo es un valor negativo, aunque no en absoluto, pues no nos sentiríamos seguros de excluir una fiebre tífica por la sola ausencia de la roseola; conociendo el modo de producción de esas manchas, podemos explicarnos perfectamente una tifoídea sin que el bacilo de Eberth o los para-tifosos, uno u otro, hayan colonizado en los capilares subcutáneos en los sitios de elección, esto es, a nivel del abdómen y parte inferior del torax.

Los vómitos en la dotienentería, si bien constituyen un síntoma pertinaz al principio, cesan por lo regular hacia el final del primer septena-

(10) Mannaberg, "Nothnagel's Practice", t. *Malaria*. &, [1905], p. 279.
(11) French, "Index of differential diagnosis", 3a. ed., [1919], p. 335.
(12) Castaigne y Boidin, "Maladies infectieuses", [1912], p. 94.
(7) obra citada, p. 1385.

rio; en la malaria remitente, sobre todo en su forma gastrobiliosa, persisten a veces durante semanas enteras y sólo se modifican a beneficio de la medicación químíca.

La curva térmica representa muy a menudo un elemento más bien de indecisión que de ayuda positiva al diagnóstico. Ya mencionamos el comienzo brusco y con escalofríos de la tifoídea que aquí sufrimos, contrastándolo con la ascención gradual y escalonada de la forma clásica; la fiebre palúdica contínua empieza, como sabemos, de igual modo; los escalofríos tienen igual tendencia a seguirse repitiendo en una y otra, sobre todo en la tifoídea con estreñimiento (la forma usual entre nosotros) y fuera de todo indicio de complicación inminente (perforación, peritonitis, pleuresia....) o como resultado dei uso de ciertos agentes terapéuticos (antipiréticos, inyecciones salinas hipodérmicas o intravenenosas, etc.), sino más bien, como observa French, "sin razón alguna aparente" (11). Muchas veces esos escalofíos preceden a sudores profusos, lo que determina mayor confusión diagnóstica. En Puerto Rico no es rara la forma sudoral de la tifoídea. Por otra parte no hay sino recordar la frecuencia con que se presentan grandes sudoraciones en el curso de nuestras palúdicas remitentes; Salazar se refiere a ellas, y su ocurrencia es tan marcada en el tipo clínico por él estudiado y al parecer guardan tan escasa o nula relación con los demás fenómenos febriles concomitantes, que les llama sudores *sine causa* (9).

Para algunos (13) la distribución de las más altas temperaturas durante el día ayuda a una orientación clínica, pudiendo decirse, en términos generales, que en los tíficos los puntos más altos se alcanzan en las primeras horas de la noche en tanto que en los palúdicos es al medio día o en la tarde, regularmente antes de la entrada de la noche. Como en toda fiebre malárica, en esta que tenemos bajo consideración pueden ocurrir intermitencias: la confusión a que se prestan con ellas las llamadas "crísis hipotérmicas" de la tifoídea puede ser de mucha monta; en efecto, sea al fin del primero o durante el segundo septenario no es raro asistir a una de estas crísis caracterizadas por los siguientes fenómenos: caída brusca de la temperatura con pulso rápido, disnea, palidez del semblante y cianosis de las extremidades; ese estado alarmante persiste algunas horas pasadas las cuales la temperatura vuelve a subir, terminando regularmente con una sudoración abundante y poliuria (12). Lo mismo el signo de Philipowicz, del que ya hicimos mención, que estas crisis hipotér-

(11) obra citada, p, 595.
[9] obra citada, p. 12.
[13] Grall y Clarac, "Traité de Patholcgie exotique", t *Paludisme*, [1910], p. 413.
(12) obra citada, p. 108.

micas pueden presentarse no obstante la integridad funcional del miocardio, como debe hacerlo presumir su temprana ocurrencia: parecen obedecer más bien a trastornos vaso-motores de igual modo que la cefalalgia, la epistaxis y otros que anuncian el período de invasión. Estas crisis, si bien constituyen un motivo de alarma, lo son de un modo pasajero, pero importa mucho diferenciarlas cuidadosamente del síndrome que precede a las grandes enterorragias: la misma caída súbita de la temperatura, igual aceleración cardíaca y respiratoria, idéntico cuadro de colapso inminente; la deposición hemorrágica, sin embargo, no tarda en verificarse,... y con ella el diagnóstico diferencial de síndrome tan ominoso. A este respecto es oportuno recordar que la hemorragia intestinal no es ni con mucho un accidente privativo de las infecciones tíficas, como algunos parecen olvidar: en nuestra isla no es ese un episodio raro en el curso de las palúdicas graves a tipo remitente; en los casos en que ocurre, la hemorragia generalmente ha sido precedida de diarreas y puede señalarse, como dato diferencial, el hecho de que la temperatura se mantiene alta a menos que la pérdida haya sido muy profusa en cuyo caso sobreviene hipotermia con taquicardia, etc. lo mismo que en las de origen eberthiano.

No hay necesidad de encarecer la importancia que reviste una diferenciación oportuna cuando se asiste a un accidente como éste que reclama urgencia terapéutica de un lado y de otro un pronóstico naturalmente derivado del reconocimiento de la enfermedad. Porque, como justamente observan Crespin y Athias a propósito de dos casos por ellos simultáneamente asistido en Alger, "en presencia de un enfermo anemiado

> hasta un grado supremo, cuando la causa de esa anemia salta a la vista (una hemorragia intestinal, por ejemplo) no es inofensivo, en virtud de una vaga sospecha de infección palúdica, dar una droga como la quinina, gran agente parasiticida, pero a la que hay que reconocer un gran poder hemolizante que es indispensable tener en cuenta; si se trata de paludismo no se tardará en ver aumentada la resistencia globular a beneficio de la destrucción de parásitos provocada por la quinina, pero si se trata de una anemia por deplepleción sanguínea exagerada, se correrá el grave riesgo de provocar una desglobulización más intensa" (14). Esos

dos casos, interesantes bajo muchos puntos de vista, eran hermanos nativos de distinto sexo, jóvenes de 10 y 11 años, respectivamente, en el mayor de los cuales ocurrió una enterorragia al octavo dia de enfermedad, a consecuencia de la cual ambos fueron diagnosticados erróneamente de fiebre

(14) Crespin y Athias en *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, [1919], t. xii, p. 504.

tifoídea, hasta que la anemia intensa constatada en la hermana hizo que se despertara la sospecha de un paludismo probable, sospecha que tuvo amplia confirmación, pues en la sangre de ambos se encontraron numerosas formas de *Pl. falciparum;* el hallazgo fué lo suficientemente oportuno para poder salvar la hermana, pero no dió tiempo con respecto al hermano, quien sucumbió al día siguiente de haber sufrido la hemorragia: el hemanálisis se hizo 24 horas demasiado tarde para poder salvarle y los autores se preguntan si no debieron por lo menos haber sospechado ese paludismo desde el instante en que ambos enfermos fueron examinados, es decir, 24 horas antes. Hay que advertir que los dos ingresaron en el hospital y fueron por primera vez observados por Crespin y su colega el mismo día en que ocurrió en el varón la enterorragia, ésto es, 5 después de una fiebre contínua con delirio y postración tempranos, precedida por los síntomas habituales del período de invasión (vómitos, lasitud, cefalalgia,...) que duraron 3 días. La hemorragia intestinal sufrida por el hermano pareció hacer indudable el diagnóstico de tifoídea que, desde luego hubo de incluir a ambos, puesto que los dos enfermaron simultáneamente y con iguales manifestaciones clínicas, pero los autores confiesan que si en vez de proceder del hermano a la hermana lo hubiesen hecho a la inversa, examinando, sin el prejuicio de la hemorragia, a la hermana y justipreciando la significación de una anemia tan precoz como la que revelaban las facies terrosa y la extrema palidez de las mucosas, anemia que no podía explicar una tifoídea no hemorrágica al cabo de sólo algunos días, la sospecha de paludismo se habría insinuado en su ánimo con una antelación de 24 horas y las pesquisas positivas con respecto al hematozoario les habrían permitido la institución de un tratamiento a tiempo para salvar ambas existencias.

Ocurren casos de tifoídea que aparentemente se inician con una enterorragia: el paciente no ha querido reconocerse enfermo a pesar de sufrir durante algunos días de quebrantamiento, lasitud, destemplanza, anorexia,... adicionados luego de cefalalgia, insomnio,... más tarde acompañados de un estado sub-febril que no le impele a guardar cama; de súbito una hemorragia intestinal le sobrecoge: si es abundante, se presentarán los síntomas habituales de colapso; si es ligera, puede hasta pasar desapercibida, no evidenciándose sino por una inspección muy atenta de las deposiciones. El diagnóstico ofrece dificultades que pueden ser insuperables en muchas ocasiones; si se tienen en cuenta los conmemorativos, interpretándolos además correctamente frente a la noción de probable epidemicidad, puede sospecharse la infección causal: si, por el contrario el interrogatorio no pone al descubierto los síntomas usuales de la forma ambulatoria y no hay fiebre, se buscará el origen de la pér-

dida en una úlcera gástrica o duodenal, en una obstrucción portal, una cirrosis hepática, una anemia esplénica,... afecciones que pueden generalmente excluirse con facilidad después de una cuidadosa exploración: si hay fiebre, el médico pensará en una sepsis probable, pero recordará que aquí la hemorragia no ocurre nunca como síntoma inicial sino que ha sido precedida por otros fenómenos clínicos; la púrpura, la influenza y la malaria monopolizarán entonces sus sospechas, pues sabe con cuanta frecuencia estas infecciones determinan una hiperemia activa de la mucosa gastro-intestinal que le explica la pérdida sin que tenga que seguir afanándose en vislumbrar la evolución imaginaria de ulceraciones no probables. El diagnóstico ha de darlo la observación posterior del caso complementada con los análisis de laboratorio que aquí son de rigor para desvanecer las dudas clínicas a que da lugar la misma (o supuesta) irregularidad en la marcha evolutiva de los accidentes.

(*Continuará*).

DIETA APROPIADA EN EL TRATAMIENTO DEL SPRUE *

POR
BAILEY K ASHFORD, M.D., Sc.D., C.M.G. Col Med. Corps. U. S. A.

PUBLICADO CON PERMISO DEL CIRUJANO GENERAL DEL EJERCITO.

Cuando uno llega a tocar la cuestión del régimen dietético del Sprue es que realmente toca la parte fundamental del éxito del tratamiento de una enfermedad que de otra manera no se cura. Todo otro tratamiento es, forzosamente, un tratamiento complementario; tales son las drogas, la vacuna o los viajes. La razón del pesimismo de todos los autores más notables que han estudiado esta enfermedad descansa en el hecho de que ellos nunca han excluído del todo en el régimen dietético, el azúcar del comercio y los farináceos muertos por obra del artificio que tiende a su mejor conservación. No se puede llegar a ninguna concesión en lo tocante al uso del azúcar de caña y de los cereales en la dieta del que sufre de Moniliásis intestinal. Esto es elemental y así solo se puede curar y se cura el Sprue. Claro está, que hay muchos que sufren de Sprue y curan con un tratamiento poco adecuado y, a decir la verdad, a pesar de los tratamientos impropios. Hay pacientes de Sprue que se curan simplemente después de un viaje a países templados, o aun por obra de la naturaleza quedando en su propio país tropical, pero el médico está llamado a aplicar el tratamiento que más garantías de éxito dé a su cliente,

Ahora bien; los puntos esenciales del tratamiento son:

Primero:—Una dieta que excluya el azúcar del comercio y los cereales.

Segundo:—Un refuerzo de los fermentos digestivos bastantes disminuidos por atrofia de los órganos que normalmente los producen.

Se pondrá la objeción que como las frutas contienen por lo menos 10% de azúcar, y los vegetales frescos, aun todavía más de almidón, que tan rígida privación no es necesaria. La contestación a esta objeción es muy sencilla y es que la experiencia por doquiera demuestra claramente que el azúcar y el almidón en las frutas y legumbres frescas no impide el restablecimiento de la salud en el Sprue, sino que al contrario, contribuye eficazmente a su curación. Cada uno puede explicar el fenómeno como quiera, pero el que tiene el honor de dirigiros la palabra, cree que la razón está en que uno es un alimento muerto y el otro es un alimento vivo. Hoy por hoy uno no piensa, como antes lo hacía, únicamente en las calorías que pueden suministrar una alimento. Tal teoría, (y no ha sido más) que supone que todo lo que se necesita es calorías, puede ser excelente para los que quieran todavía creer que el organismo humano es una máquina, y

* Trabajo leido ante la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, Diciembre 11 y 12, 1920.

que todo lo que se necesita para echarla a andar es carbón. Pero hoy, aun en este siglo materialista, se ha dado cuenta de que en los alimentos hay sustancias, las llamadas vitaminas, que directamente nutren el núcleo de la célula, la parte procreativa de donde procede la chispa de fuego divino.

Todos recordamos muy bien los días de estudiante en las Escuelas Médicas del Norte, cuando, tocante a la lechuga, la calabaza, la remolacha, y otros cuantos vegetales que contienen muy poco carbón y que daban muy pocas calorías, nuestros profesores de aquella época insistían en su valor nutritivo, tomando por flaca razón la que estos contenían ciertas sales que contribuían al bienestar del organismo, por influir en las reacciones normales de los líquidos del cuerpo. A mi siempre me parecía innecesario de añadir a la ración sustancias hasta tal punto desprovistas de carbón y de poder calorífico; pero al llegar a la práctica en nuestras distintas expediciones hemos visto la mano pálida de la enfermedad y a veces la de la muerte caer sobre los que querían reirse de su valor dietético. Es la capa fea del grano de arroz que resucita al moribundo de beri-beri, es el jugo de limón que detiene la marcha del escorbuto y, recientemente sabido, son los alimentos vitaminosos los que curan y evitan la pelagra.

Es más, sea cual fuera el germen morboso específico de las enfermedades que lentamente desgastan, una dieta rica en vitaminas es el arma más potente para combatirlas, aun a la más temible de todas, la tuberculosis.

La razón es sencilla. La vida de las plantas y de los animales es necesario trasplantarla a nuestros cuerpos, para que no nos muramos. El verdadero escorbuto infantil puede suceder a una infección intestinal cuando la timidez dicta la completa esterilización del alimento.

No es verdad que el animal domesticado del intestino puede así llegar a ser el animal feroz, temible, el que devora? ¿Habrán pensado en el efecto de degradar las células humanas por alimentos privados de vida solo para satisfacer las exigencias de una civilización moderna, y egoista? ¿Habrán pensado en el efecto de una invasión epidémica a un pueblo desnutrido por alimentos muertos largo tiempo, envasados en latas con rótulos fantásticos y mentirosos? Tal creemos habrá sucedido en los Estados Unidos y en otros países al fin de la guerra mundial. ¿Habrá pensado como es que nuestros antepasados nos han venido asegurando que en su tiempo no moría así la gente, que en aquellos tiempos felices nuestros bisabuelos que luchaban más aún que nosotros físicamente se conservaban sanos porque comían de su hacienda, los pollos de su propia casa, los vegetales de su propia hortaliza, la leche de su propia vaca? Es verdad, o no es verdad, lo que dicen que las epidemias siguen a las faminas?

Aquí muere gente por desnutrición y esto ha sido el lamento de todos nuestros grandes escritores puertorriqueños desde tiempo inmemorial y prominentemente entre ellos el Dr. Francisco del Valle Atiles. Quizás mueren más en otros países por la misma razón, y por excelencia en la gran ciudad de New York donde entre los pobres casi todo lo que es ingerido es más que muerto. Pero en los trópicos esta desnutrición por carencia de sustancias vitales del alimento es mucho más grave que en el Norte porque el Sprue es una enfermedad causada por un hongo, por una levadura venenosa que hace sus estragos más fácilmente cuando, unido al que su alimento carece de vitaminas, el sujeto tiene el hábito de comer un exceso de azúcar, así proveyendo un medio preferido para aquellas. Además, los cereales cuando llegan al intestino son convertidos en azúcar. Así pues, estando el intestino lleno de una sustancia azucarada es muy natural que en ese medio prospera aquel hongo, y no tan solo aquel sino otros consabidos patógenos que producen enterocolitis. Así se prepara un terreno abonado para el agente causante del Sprue.

Este punto de vista del bacteriólogo moderno se ha venido a subrayar después de las experiencias de la Guerra Mundial. Ya por todos es sabido que la mortalidad horrible producida por las heridas de guerra era debida principalmente al terreno en que se sembraban organismos que de ordinario no causan infección. Tomemos por ejemplo la gangrena gaseosa que, para mí, es la infección más rápida y más horrible que en mi vida he visto. He visto hombres heridos a las 5 de la tarde, llegar a las 8 al Hospital ya con gangrena gaseosa. Les he visto operarse y luego he visto los cortes anatómicos hechos por peritos del Instituto Pasteur sobre el sitio. Antes de la guerra se trataba del Bacilo perfringens como una de las causas posibles de infecciones de esta índole. Es un organismo anaeróbico que en todo tiempo ha vivido tranquilamente en la tierra de Francia aparentemente como un saprofito. Sobre sus colonias constantemente los pies de los franceses agricultores han pisado sin ocasionar una sola vez la muerte. Vean ustedes que efecto su presencia ha hecho en sus soldados.

¿Qué fué, pues, la causa de que este bacilo llegara a ser el más temido de todos en la gran guerra? Pues sencillamente porque el medio de cultivo propio para ellos se encontraba en un trayecto cuyas paredes se componían de carne muerta por el choque del mismo proyectil.

¿Es de alguna importancia, todo esto, para nosotros en Puerto Rico? Yo, por lo menos, lo considero de trascendental importancia puesto que el abuso de dulces y la falta de suficientes alimentos frescos en Puerto Rico es indudablemente un factor predisponente para la pululación del hongo

forma de rosario) y colóquese de un poste a otro en el sitio donde las rebanadas reciban aire y sol.

Cuando las rebanadas estén bien secas, se muelen en un mortero hasta convertirlas en harina. Entonces se toma una cucharada grande de esta harina, se mezcla gradualmente con agua hasta llegar a un litro. Dicha mezlca se pone a hervir a fuego lento hasta reducirla a la mitad y después de bien cocida se hace colar en una gasa, obteniendo entonces lo que se llama "atol de plátano".

Para seguir una dieta rigurosa de leche de tres semanas el primer día se toman 150 gramos de leche y 50 de atol de plátano cada dos horas aumentando en 10 gramos por toma, la cantidad de leche en los días sucesivos, hasta conseguir tomar cada dos horas de 300 a 350 gramos de dicho líquido. Entonces empezará a reducir la cantidad de atol de plátano hasta poder tomar diariamente de 400 a 450 gramos de leche sola, cada dos horas.

Siempre se debe tomar la leche poco apoco preferiblemente por una pajita, o una cuchara. No debe de costarle menos de diez minutos al paciente consumir su ración cada vez.

Inmediatamente después de cada toma, sea de una, sea de otra de estas dietas; tome una cápsula de pancreatina".

No trato aquí la cura por la carne puesto que está tan pocas veces indicada y no se sostiene más de una semana. Ni tampoco la cura exclusivamente por las frutas porque mi experiencia no me permite hasta ahora sacar conclusiones muy definitivas.

No he hablado de la modificación de la leche, por falta de tiempo, ni de alimentos artificiales concentrados, o peptonizados por no creer que estos sean necesarios en la vasta mayoría de los casos y por sentirme refractario a su uso por razones científicas.

Unicamente he presentado ante Uds. algunos pensamientos, el fruto de la experiencia, para su consideración.

Dr. Bailey K. Ashford.

Diciembre 6 de 1920.

ANTE EL PROBLEMA DE LAS ENFERMEDADES VENEREAS

Dr. F. del Valle Atiles

Entre los varios problemas a que ha de hacer frente la Sociedad en nuestros días, el de los Enfermedades Venéreas figura entre los de más importancia y no es que el mal sea moderno, pues una de ellas, la gonorrea, aparte de haber sido descrita desde el año 1736, las noticias que tenemos acerca de la práctica médica en Egipto nos informan que en el año 1350 A. de C. existía una enfermedad cuyos síntomas no pueden referirse sino a dicha infección gonocócica.

Y en cuanto a la sífilis, cierto es que se ha atribuído su origen a América, pretendiéndose que los marineros de Colón contrajeron la infección en la vecina isla de Santo Domingo, y la propagación por toda Europa.

No es nuestro propósito discutir ahora si la sífilis existió o nó en Europa antes del descubrimiento de América, el hecho cierto es que durante los siglos XVI y XVII la sífilis se presentó con caracteres epidémicos y gran virulencia y fué llevada la infección a todos los rincones del mundo habitado por tropas y viajeros. Desde esa época hasta la actual, el virus específico ha perdido su excepcional virulencia, sin dejar por ello de seguir causando múltiple variedad de daños en el organismo humano, ya en los sentidos, el sistema circulatorio, respiratorio y nervioso, y la muerte.

Antes de la última guerra existían tanto como ahora las enfermedades venéreas, pero no se tenía conocimiento exacto acerca de su enorme extensión; luego que se ha podido apreciar ésta, todos los países civilizados han emprendido una campaña activa para combatirlas. Y nada más justificado, puesto que cada día se comprueba más y más la influencia desastrosa que el morbo gálico ejerce sobre las razas.

En este movimiento mundial, no es cosa de que nosotros permanezcamos indiferentes dejando que las cosas sigan como hasta aquí, so pretexto de las dificultades que han de encontrarse, o por otros motivos infundados. Ante el peligro real que corremos como pueblo, a causa de esas enfermedades tan comunes como insidiosas, no sería sinó demostrar carencia de energía el dejarlas seguir haciendo víctimas y no tratar de combatirlas.

Bien sabemos que se ha de argüir por algunos a favor de no hacer caso del asunto, el que el gobierno local no cuenta con recursos suficientes para emprender una campaña efectva, más cuando se tiene en consideración lo que cuesta a la Sociedad los daños múltiples que causan las enferme-

dades venéreas, el argumento carece de consistencia. Una investigación en este sentido demostraría que en ciegos, débiles mentales, paralíticos, locos y otras víctimas de la llamada plaga blanca, se gasta más que en prevenirla y curarla. Cuando el dinero se invierte de acuerdo con hechos científicos demostrados, siempre resulta ventajoso el gasto; dígalo, entre otros ejemplos la higienización del Canal de Panamá.

Sin entrar a formular un programa para combatir las enfermedades venéreas en Puerto Rico, no queremos terminar éste artículo antes de llamar la atención hacia la urgente necesidad de aplicar, por lo pronto, medios médicos para la prevención y tratamiento de ellas.

El establecimiento de clínicas y dispensarios en donde los enfermos de tales dolencias hallen facilidades para su tratamiento, es asunto esencial en la lucha antivenérea. No han de ser necesariamente centros en los que se trate gratis a todo el que acuda a ellos, pero sí han de reunir condiciones que, en vez de hacerlos repulsivos, los acrediten por la calidad del servicio médico y por la discreción en el trato de los pacientes, pues tales clínicas no deben limitar su misión a tratarlos, sino que deben scervir para propaganda de los males que ocasionan al propio contagiado y otros, y para aconsejar medios eficaces de prevención, de igual modo que se hace en los dispensarios para combatir la tuberculosis.

Los hospitales generales que hoy existen podrían contribuir a esta obra abriendo dispensarios para esa clase de enfermedades a horas y en días convenientes, aparte de disponer un número de camas para el cuidado temporal de los casos que por circunstancias dadas lo exigieran, así como para aquellos en que precisara una intervención quirúrgica.

El Departamento Insular de Sanidad y de igual modo los Comisionados de Sanidad Municipal deben prestar a este asunto gran atención en interés del bienestar del país. Las clínicas y dispensarios bien dirigidos. irán poco a poco formando la opinión pública de que su fundación no representa un gasto inútil, sino que significa la protección individual y colectiva del pueblo.

La cooperación de la clase médica no habría de faltar en este empeño, y una vez reconocida la utilidad de afrontar el problema en alguna forma, el buen sentido de nuestros legisladores no le negaría su concurso para desarrollar un programa completo.

ASAMBLEA ANUAL DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Sesión de la Cámara de Delegados

En el salón de actos del Club Deportivo de Ponce, el día once a las 2:30 P. M., empezó sus sesiones la Cámara de Delegados, actuando el Presidente, Dr. Pedro Malaret y el Secretario, Dr. Agustín R. Raugier. Después de llamado al orden contestan los Delegados siguientes:

Por el Distrito Norte:—Doctores Salvador Giuliani, José Gómez Brioso, Francisco J. Hernández, Luis García de Quevedo, Jorge del Toro, Antonio Martínez Alvarez, Manuel Fernández Náter, Jacinto Avilés sustituyendo al Dr. Mr. Roses Artau, Ramón Lavandero sustituyendo al Dr. Julio Barreiro.

Por el Distrito Sur.—Doctores. Leonardo Igaravídez, Manuel de la Pila Iglesias, Ramón Berríos, sustituyendo al Dr. Santos Defendini, Esteban García Cabbrera, sustituyendo al Dr. Pedro Perea Fajardo.

Consejeros presentes:—Doctores José S. Belaval, Pedro Gutiérrez Igaravídez, Rafael López Sicardó.

Habiendo quorum se dió por constituída la Cámara de Delegados de la Asociación Médica, procediéndose a los trabajos por el orden siguiente:

1.—Lectura de las minutas de la sesión anterior, la cual es aprobada sin enmienda alguna.

2.—Informe del Secretario el cual es como sigue:

Como es reglamentario, tengo a bien presentar ante la consideración de mis distinguidos compañeros, miembros de esta Asociación un informe anual de los trabajos, progresos y luchas llevados a cabo.

La Directiva de la Asociación ha luchado hasta donde sus fuerzas le han alcanzado por llegar al éxito final de la victoria; mas, su labor se ha estrellado ante la indiferencia de los compañeros de la isla. La esfera del deber es infinita y su obediencia a toda costa y riesgo es la mismísima esencia de su más elevada civilización. Estamos aquí reunidos en la décima-nona Asamblea Anual de nuestra Asociación y tiempo es ya de ver por todos los medios que estén a nuestro alcance el formar de todos los compañeros de la Isla un solo grupo dentro de esta organización para la defensa de sus intereses.

La Directiva nombrada en la pasada Asamblea, muchas veces en unión del Consejo de la Asociación, celebró sus sesiones mensuales con

regularidad, llevándose a cabo varias extraordinarias. Tratáronse en ellas los siguientes importantes asuntos:

(a) La ley del alcohol insular y federal vigente en esta isla. Varias sesiones fueron necesarias para cumplimentar debidamente con ésto, el Hon. Tesorero de Puerto Rico recibiendo comunicación oficial de los acuerdos finales. Es opinión de los asociados respetar la ley en todas sus formas, pero se exige una enmienda para que la licencia insular sea anual no trimestral como está en la actualidad.

(b) Construcción Casa-Hogar de la Asociación de San Juan. Se nombra un Comité de construcción para estudiar el asunto y presentarlo ante esta Asamblea. Lo integran los doctores Gutiérrez Igaravídez, Gómez Brioso, Avilés, Toro y el Secretario.

(c) Honorarios médicos.—Como en el caso anterior, un informe debe ser presentado ante esta Asamblea de la Cámara de Delegados para darle solución final.

(d) Junta Consultiva de asuntos científicos entre los asociados y otra de asuntos legales, resuélvese informar un estudio detallado del caso y pedir ideas ante esta Asamblea. Escribo al Presidente de la Asociación de Abogados sobre reciprocidad entre las dos Asociaciones para asuntos jurídicos y médico-legales, siendo el móvil principal de ayuda mútua. Aún no hemos tenido respuesta oficial.

La Junta Directiva recibe carta del Sr. Arturo Nicolau, de Arecibo, protestando ante la Asociación el nombramiento interino de Comisionado de Sanidad de dicha ciudad, en un lego, por licencia de dos meses del propietario. Las gestiones de la Directiva fueron coronadas con éxito y un médico fué nombrado. La ley municipal no está clara y esta Cámara debiera tomar una resolución para enmendar dicha ley en el sentido de que solamente un médico con ejercicio legal de la medicina en esta isla pueda desempeñar dicho cargo.

(f) Asamblea de 1920.—Con el entusiasmo que en sí alienta toda causa grande y noble esta Directiva ha trabajado por esta Asamblea, coronada con el éxito respondiendo los compañeros al llamamiento presentándose temas científicos de gran interés para la clase médica y nuestro país en general.

(g) El Boletín de la Asociación, bajo la dirección inmediata de los compañeros, del Valle Atiles y Avilés, ha llenado su cometido con toda regularidad, haciendo honor a la profesión.

(h) Relaciones con la Asociación Médica Americana.—La correspondencia oficial ha sido sostenida con regularidad, enviándose mensualmente un informe detallado de los asociados, directores, etc. En el último informe del mes de novimbre se registraron 102 miembros.

(i) Relaciones con otras Asociaciones de los Estados Unidos y demás países del mundo. Comunicaciones varias e informes se han cruzado probando con ello que Puerto Rico, aunque pequeño y perdido en el mar de las Antillas, responde ante los progresos de la civilización, cultura y solidaridad teniendo un grupo de médicos asociados defensores de la clase en general haciendo honor al país en el extranjero.

El hombre no vive únicamente para sí, vive también para el bien de los demás y teniendo una norma el cumplimiento del deber arde como inmutable luz a travez de obscuros o de radiantes días.

Hagamos a esos compañeros apáticos, cumplir con su deber de asociarse, que vengan a nutrir nuestras filas para así todos unidos ir a la lucha por la victoria, por el éxito final.

Dr. Agustín R. Laugier,

Secretario.

3.—Informe del Tesorero el cual es como sigue:

En cumplimiento de mi deber como Tesorero de la Asociación Médica de Puerto Rico, tengo el honor de presentar a esta Cámara de Delegados, el informe de Tesorería correspondiente al año 1920, el cual cubre hasta el 30 de noviembre:

		DEBE
A Balance en Caja, Diciembre 31, 1919		$1,162.66

SECCION DE INGRESOS

A cuotas de asociados	$946.00	
A anuncios en el "Boletín Médico"	267.00	
A contribución del uso del local de la Asociación Médica del Distrito Norte	50.00	$1,263.00
Total ingresos incluyendo balance en caja, Diciembre 31, 1919		$2,425.66

SECCION DE EGRESOS

		HABER
Por comprobante No. 1.—(Alquiler de casa)	$242.00	
" " " 2.—(Sueldo del escribiente)	176.00	
" " " 3.—(Impresión del Boletín Médico)	469.00	

Por comprobante No. 4.— (Alumbrado del local de la oficina y útiles concernientes al mismo)..	20.90	
" " " 5.—(Servicio telefónico)...	33.00	
" " " 6.—(Servicio postal)	38.54	
" " " 7.—(Efectos de escritorio, impresos, fajas para el Boletín, libros talonarios	74.92	
" " " 8.—(Comisión de cobro a los asociados de San Juan, Ponce, y cobros de anuncios del Boletín)......	38.31	
" " " 9.—(Limpieza del local de la Asociación)	31.42	
" " " 10.—(Compra de libros para la Biblioteca de la Asociación)	40.00	
" " " 11.—(Gastos de la Asamblea incluyendo 100 insignias doradas para este acto).	71.10	
Por devolución a la Asociación del Distrito Norte por cuotas cobradas a razón de $1.00 por cada cuota de $6.00	166.00	
Por devolución a la Asociación Distrito Ssr por cuotas cobradas a razón de $1.00 por cada cuota de $6.00	40.00	
Total Egresos		$1,391.19
A Balance en Caja disponible, Diciembre 1, 1920, según libro de Caja..........................		$1,034.47

Acompaño a este informe el certificado expedido por el Secretario Ejecutivo de Puerto Rico, después de examinar el estado de fondos y la elección de oficiales de la Asociación, cuyo certificado se lee así:

San Joan, Febrero 19, 1920.

Señor:

Los siguientes documentos de la ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO, que trajo Ud. personalmente, han sido debidamente

examinados en esta oficina, y habiéndose encontrado en debida forma se ha procedido a su archivo, según dispone la ley:

1.—Informe anual de 1919.

2.—Certificado de elección de Oficiales y Directores, el término del cargo de los cuales expira en 31 de Diciembre de 1920 y 31 de Diciembre de 1922.

Adjunto encontrará Ud. un recibo por la cantidad de 50 cts., que ha sido satisfecha en un sello de rentas internas, en pago del derecho correspondiente por el archivo del segundo de estos documentos.

Respetuosamente,

Firmado: *R. SIACA PACHECO.*

Secretario Ejecutivo.

Es todo lo que tengo que exponer a esta Cámara de Delegados.

Muy atentamente,

Dr. Jacinto Avilés,

Tesorero.

NOTA:—Continuarán publicándose los demás informes y acuerdos de la Cámara de Delegados.

NOTAS DE LAS ASOCIACIONES

Cumpliendo un acuerdo de la Asamblea Médica, verificada en Ponce los días 11 y 12 de diciembre llevóse a efecto una reunión magna de todos los médicos de Sanidad y Beneficencia Municipal el 13 de febrero en el salón de actos de la Biblioteca Carnegie.

La Comisión Organizadora de esta Asamblea, después de varias reuniones acordó presentar para su consideración una Resolución Proyecto de Ley para organizar el servicio de asistencia médica municipal, asignar sueldos, etc.

El Presidente de nuestra Asociación, Dr. Isaac González Martínez abrió el acto, dando a todos los señores médicos allí presentes su más cordial bienvenida, expresando el objeto de esta reunión, haciendo manifestaciones categóricas de la labor realizada por nuestra organización en bien de la clase médica, desde el período de su fundación hasta la fecha.

El Dr. González Martínez concluyó su discurso de salutación manifestando los pasos dados por la Comisión organizadora de dicha Asamblea y a la vez pidiendo entre los médicos presentes se nombrase una mesa definitiva para dirigir los debates de la Asamblea, recayendo esta elección en los Doctores José Barreras, de Juncos, como Presidente, y de la Vega y Muñoz Morales, de San Juan, como Secretarios.

El Dr. de la Vega leyó sección por sección el proyecto de ley presentado por la Comisión, el cual fué discutido ampliamente y aprobado con enmiendas. El texto del proyecto de ley aprobado y del original serán publicados en el próximo número del BOLETIN.

Otras resoluciones fueron sometidas a la consideración de la Asamblea, entre ellas la organización de la sección de Sanidad y Beneficencia de la Asociación Médica de Puerto Rico, confección de un código de ética profesional, separación de la Sanidad de los municipios, organización de un hospital insular en Rio Piedras anexa a la Universidad, sobre la ley de aseguros del trabajo, etc. Dado el gran entusiasmo demostrado, espérase que un buen número de compañeros ingresen en la Asociación, en la cual unidos todos podremos ver realizados nuestros deseos.

Asistieron a esta Asamblea los señores médicos siguienttes:

Doctores: A. Otero López, de Manatí; Elías C. Segarra, de Naguabo; Angel M. Janer, de Rio Piedras; José M. Santiago, de Barceloneta; M. Román Benítez, de Aibonito; R. S. Vázquez, de Manatí; Aurelio Lasaletta, de Bayamón; Manuel Fernández Náter, de Guayama; Felipe B. Cordero, de Caguas; V. Roure, de Guaynabo; Emilio Cumpiano, de Adjuntas; Ramón Berríos Berdecía, de Cidra; Félix Alfaro Díaz, de San Juan; H. F. Carrasquillo, de Utuado; J. R. Villamil, de Ciales; J. Lastra Charriez, de San Juan; M. López del Valle, de Humacao; A. U. Arché, de Quebradillas; J. M. Rodríguez, de Vega Baja; Manuel Pavía Fernández, de San Sebastián; Ramón J. Sifre, de Vega Alta; H. Caso, Jr., de Comerío; Blás C. Herrero, de Dorado; J. M. Armaiz, de Vega Baja; Mario Juliá, de San Juan; J. Bou de la Torre, de Corozal; Marcos Manzano, F. J. Mejías, de San Lorenzo; Leonardo Igaravídez, de Coamo; José Gómez Brioso, de San Juan; Luis Brust, de Hatillo; García de la Torres, de Mayaguez; Federico Trillas, de Carolina; Manuel de la Rivera, de Arecibo; R. Rivera, de Trujillo Alto; J. Reguero Feliú, de San Juan; José Barreras, de Juncos; Pedro N. Ortiz, de San Juan; J. de la Vega, de San Juan; E. J. Cabán, de Mayaguez; Luis A. Saliva, de Rio Piedras; M. Pujadas Díaz, de Barros; Ramón Lavandero, de San Juan; Ramón A. Ríos, de Naguabo; Ramón M. Suárez, de San Juan; J. Medín Sabat, de Arecibo; Manuel B. Berríos, de Naguabo; José Arrache, de Yauco; M. Morales Muñoz, de San Juan; Genaro Barreros, de Juncos;

E. Izquierdo, de Guayanilla; Nicolás Sanabria, de San Germán; M. García de Quevedo, de San Juan; Agustín R. Laugier, de San Juan; Isaac González Martínez, de San Juan; Antonio Fernós Isern, de San Juan; E. García Cabrera, de San Juan; Rafael López Sicardó, de San Juan; José Lugo Viñas, de San Juan.

* * *

La Directiva de la Asociación Médica procedió al nombramiento de los Comités recayendo la elección en los doctores: Pedro Gutiérrez Igaravídez y Bailey K. Ashford para el Comité Científico, y los doctores Manuel Pavía y Antonio Fernós, para el Comité de Legislación y Sanidad. La Directiva acordó reunirse en sesión ordiñaria el segundo lunes de cada mes.

* * *

La Asociación Médica del Distrito Norte eligió su Directiva para el año 1921, recayendo la elección en los doctores: Manuel Quevedo Báez, Presidente; Antonio Fernós, Vice-Presidente; Jacinto Avilés, Tesorero; y José C. Ferrer, Secretario. Consejeros: los doctores Eusebio P. Coronas, Antonio Martínez Alvarez y Rafael Bernabé. Comité Científico: los doctores Francisco J. Hernández y Ramón Lavandero. Comité de Legislación y Sanidad: los doctores Arturo Torregrosa y Jo é A. Díaz. Delegados a la Cámara de la Asociación Médica: doctores Gómez Brioso, Salvador Giuliani, L. García de Quevedo, Jorge del Toro, Luis L. Biamón, José S. Belaval, Rafael Vélez López, Bailey K. Ashford, Esteban García Cabrera.

El Comité Científico acordó celebrar las sesiones académicas el último viernes de cada mes y la Directiva acordó reunirse en sesiones ordinarias el segundo viernes de cada mes.

* * *

The Mayaguez Western Policlinic celebró su primera sesión científica el 30 de enero con una buena concurrencia de médicos. Los trabajos allí presentados fueron todos muy interesantes y el BOLETIN irá publicándolos peródicamente.

La Asamblea terminó con un espléndido banquete llevado a efecto en el Hotel Palmer.

Es de esperarse que The Mayaguez Western Policlinic venga a organizarse en una Sociedad constituyente del Distrito Oeste, de la Asociación Médica de Puerto Rico.

* * *

La Asociación Médica del Distrito Sur aun no ha elegido sus funcionarios para el año 1921 y es de esperarse que en la primera oportuni-

dad se reuna la Asociación para dar cumplimiento a este precepto del reglamento.

BIBLIOGRAPHY

The Laboratory Manual of the Technic of Basal Metabolic Rate Determnations is a bock worthy of recommendation. Dr. Walter M. Boathby and Dr. Irene Sandiford both authors of the book deserve the congratulation for this splendid work.

The volume contains three sections. Section one concerns with a general discussion on basal metabolic rate, normal standars, clinical calorimetry, direct and indirect calorimetry and the respiration calorimetry.

The agreement between direct and indirect calorimetry is also treated in this section.

Section two deals with the condition of the patient, as for instance, post-absorptive condition, muscular activity, preliminary rest period, effect of body temperature, character of respiration, effect of sleep and body position. The gasometer and accesory apparatus are all well explained. The description and management of Haldane gas apparatus is thoroughly well described and illustrated.

Section three deals with the calculation of basal metabolic rate, explaining every thing on the subject.

The appendix of the book illustrates all the different tables concerning to this important work. The book is highly recommended.—*Basal Metabolic Rate Determinations.* Laboratory Manual of the Technic of Basal Metobalic Rate Determination, By Walter M. Boothby, M. D. and Irene Sandiford, Ph. D. Section on Clinical Metabolism. The Mayo Clinic, Rochester, Minnesota and The Mayo Foundation, University of Minnesota.

Octavo volume of 117 pages with 11 Tables and Charts of explanation. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company, 1920,

SUMARIO

JUNTA DIRECTIVA

DE LA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

1 9 2 1

Presidente: Dr. I. González Martínez

San Juan, P. R.

Vice-Presidente: Dr. Guillermo Zalazar

Ponce, P. R.

Tesorero: Dr. Jacinto Avilés

San Juan, P. R.

Secretario: Dr. Agustín R. Laugier

San Juan, P. R.

CONSEJO

Dr. Pedro Gutiérrez Igaravídez, San Juan, P. R.

Dr. R. López Sicardó, San Juan, P. R.

Dr. Pedro Malaret, Ponce, P. R.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA

DE

PUERTO RICO

PUBLICADO BIMENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV | ABRIL 1921 | NUMERO 130

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO.

Dr. Arturo Torregrosa

V.

PALUDISMO E INFECCIONES TIFICAS.—(Continuación).

La perforación intestinal es otra complicación a menudo erróneamente diagnosticada. Hay que distinguir, antes que nada, respecto de un posible "peritonismo": Alglave y Boisseau han reportado un caso de este género en el cual el cirujano se negó a practicar la laparotomía por considerar demasiado grave el estado del paciente, quien, sin embargo, curó; parece tratarse en casos tales de "trastornos de inervación simpática, puramente funcionales, secundarios a la absorción de toxinas" (1). Por otra parte, ocurren durante el curso de la fiebre tifoídea perforaciones pequeñas que no se revelan tempranamente por los síntomas habituales de colapso y que "sólo pueden sospecharse por el descenso brusco de la temperatura y el aumento de las pulsaciones" (2); claro que más luego sobreviene el cuadro de la peritonitis con todos sus relieves locales y generales que apenas dejan lugar a duda. Hay, no obstante, una complicación palúdica que puede ofrecer gran confusión diagnóstica respecto de la anterior: la ruptura del bazo, accidente seguramente raro, pero que a veces sobreviene sin ningún síntoma premonitor; el práctico tiene que vérselas entonces con un síndrome clínico del todo semejante al de la perforación tífica: igual dolor abdominal agudo con caída de la temperatura, aceleración cardíaca y respiratoria, palidez y contracción de la facies, enfriamiento periférico....: luego, si la extravasación ha sido abundante, matidez en los vacíos, desaparición de la macicez hepática, espasmo y rigidez

(1) Enriquez-Laffittee-Pergé-Lamy, "Tratado de Medicina", tr. esp., t. i. p. 390.
(2) Castellani y Chalmers, "Tropical Medicine", 3a. ed, [1919], p. 1387.

de los músculos abdominales, y finalmente los signos clásicos de la peritonitis. Por lo regular el diagnóstico de tifoídea ya se ha hecho cuando sobreviene un accidente relativamente tardío como la perforación, pero conviene no olvidar que, lo mismo que la enterorragia, aquélla puede ser una manifestación aparentemente precoz de una enfermedad que hasta entonces pasó casi ignorada por el mismo paciente. Volveremos a este punto cuando hayamos de ocuparnos de la diferenciación con la apendicitis.

Los fenómenos cerebrales de la tifoídea no tienen hoy la importancia diagnóstica que antaño se les atribuía; la apatía intelectual, la indiferencia por las personas y las cosas, la lentitud en las respuestas, las pesadillas, el delirio tranquilo, monótono,.... para no mencionar sino los que ponen de manifiesto una intoxicación ligera; el estupor, la inercia casi absoluta y la aparente insensibilidad a las manifestaciones de la vida externa, las alucinaciones, el delirio agitado, el rechinamiento de dientes, la carfologia,... que revelan una más profunda, todos pueden igualmente ocurrir en las formas graves de la malaria con toxihemia pronunciada.

Si no se ha llegado al diagnóstico al sobrevenir una complicación meníngea, ésta (o el meningismo, que es más común en las tifoídeas) puede inclinar el ánimo a sospechar una perniciosa palúdica. Cuando tratemos de estas formas, más adelante, nos ocuparemos de su posible distinción clínica con las meningitis.

Para resumir: clínicamente son tantas las analogías como las desemejanzas en el cuadro sintomático de nuestras infecciones tíficas con el de la malaria contínua remitente. Puede, a la cabecera del enfermo, hacerse (o intentarse) un diagnóstico de mucha probabilidad que, no obstante, debe recibir la sanción del laboratorio, pues ya hemos visto la necesidad que hay siempre y la urgencia, ocasionalmente, de diferenciar de una manera correcta estas fiebres. De parte del laboratorio mismo nos encontramos con algunas reacciones que son comunes a ambas; así por ejemplo, la diazo de Ehrlich a la que nos referimos ya al tratar de la tuberculosis incipiente; la fórmula leucocitaria también es muy semejante al principio: ligera leucocitosis con predominio polinuclear en la tifoídea como en las exacerbaciones térmicas del paludismo; la leucopenia y mononucleosis de éste en sus fases remitentes y en las de apirexia concuerda igualmente con la leucopenia tífica (que, sin embargo, es más pronunciada, habiéndose dado casos de 2000 y hasta de 1000 glóbulos (3) en un contaje total) y con la linfocitosis y esplenocitosis que empiezan a aparecer en la segunda semana, alcanzando valores máximos en la defervescencia cuando el total de células uninucleares puede llegar a 60%. Como quiera que las curvas poli-y mononuclear se cruzan hacia el fin del primer septenario, los

(3) Simon, "Clinical Diagnosis", 8a. ed., [1914], p. 771.

polinucleares disminuyendo al paso que la proporción de linfocitos y formas de transición va aumentando, no es extraño que la imagen leucocitaria se acerque mucho a la normal en este período, de modo que Simon se inclina a sospechar una tifoídea cuando el percentaje de ambos grupos mono-y polinuclear es casi normal en enfermos que han tenido fiebre durante una semana (3). Los eosinófilos, sin embargo, se comportan de distinta manera: apenas variables en su proporción relativa o sólo ligeramente disminuidos en la malaria, casi enteramente desaparecen hacia el final del primer septenario de la tifoídea para reaparecer luego durante el período de declinación, alcanzando las más altas cifras en la convalecencia, cuando generalmente ocurre una eosinofilia epicrítica cuya duración es muy breve. Las células llamadas "de irritación", de Turk, aparecen en las infecciones tíficas en mayor número que en otras parecidas; Mac Junkin (4) ha observado hasta un 2.4% durante el segundo septenario, proporción muy crecida si tenemos en cuenta que estos elementos son siempre extraños a la sangre periférica normal.

La prueba de la aglutinación, hoy considerada generalmente como decisiva, adolece del defecto capital de su ocurrencia tardía, pues que raramente puede obtenerse antes del sexto al octavo día de enfermedad, para cuya fecha, si se han hecho pesquisas con toda diligencia y sin que el paciente haya tomado quinina, ya probablemente se habrá aislado el hematozoario y afirmado, por ende, una presunción palúdica. Si la fiebre no es de ese origen, no puede excluirse una tifoídea o paratifoídea probables cuando el Widal es negativo, a menos en primer lugar, que no se practique la prueba con el bacilo de Eberth y con los dos o tres para-tíficos conocidos, separadamente; recuérdese, además, que para conceder a esta reacción su verdadero valor hay que operar siempre con cultivos frescos, de no más de 24 horas, que la auto-aglutinación de estos cultivos debe ensayarse prévia o simultáneamente, que la suero-aglutinación es una reacción *cuantitativa* (detalle que parece ignorarse por muchos en Puerto Rico, pues he visto reportarse (y aceptarse) como positivas, reacciones obtenidas en diluciones de 1 x 20; por esa circunstancia debe fijarse un límite mínimo de dilución y de tiempo, a nuestro juicio no menor de 1 x 50 en media hora o de 1 x 100 en tres cuartos de hora, aunque muchos autores insisten en diluciones más altas obtenidas en igual o menor fracción de tiempo). Recuérdese también que muchos febricitantes pueden dar una reacción positiva sin tener tifoídea, sea por haberla pasado anteriormente, en cuyo caso la sangre puede contener aglutininas específicas aún años después del ataque, o por haber sido inyectadas con la vacuna

(4) Mc Junkin, "Clinical Microscopy and Chemistry", [1919], p 75.

anti-tífica, cuyo uso se ha generalizado bastante entre nosotros, o por sufrir de afección hepato-biliar, regularmente con ictericia, que la mayor parte de las veces, sin embargo, resulta de etiología eberthiana o para tifosa. No se olvide igualmente que la reacción puede ser positiva, sin que el caso sea de tifoídea, debido a la presencia en la sangre de aglutininas "colaterales" o "de grupo", acerca de las cuales insistiremos al ocuparnos de la colibacilosis. Por el contrario, recuérdese que en un tifoso la reacción puede ser repetidamente negativa, sobre todo cuando la infección es muy intensa, lo que se explica naturalmente teniendo en cuenta que ésta es una reacción de defensa o, mejor, un exponente de las defensas orgánicas: cuando estas últimas están atenuadas o abolidas, es decir, cuando no hay o es insgnificante la producción de aglutininas, la aglutinación es consiguientemente nula. Rogers resume juiciosamente lo que respecto a esta reacción interesa tener presente diciendo que "cuando haya buenas razones de orden clínico para considerar un caso como fiebre tifoídea, a una prueba de Widal negativa debe concedérsele poco o ningún valor contra el diagnóstico clínico"; su verdadera importancia reside en que permite despistar a tiempo casos muy ligeros o de la forma abortiva; fuera de éstos "todavía constituye un elemento único de ayuda adicional para el diagnóstico (5)", pero de todas suertes la reacción es una ayuda tardía: el diagnóstico de tifoídea puede, ordinariamente, y debe hacerse durante la primera semana, cuando aquella no es aún posible. Se ha recomendado por Goeckel (6) una prueba modificada de aglutinación operando con el bacilo aislado en la orina: se obtiene ésta por cateterización, se centrifuga y el sedimento se diluye en las proporciones usuales con un suero tífico cuyo título ha sido préviamente reconocido. La reacción se encuentra unos días ántes que la clásica de Widal y tiene sobre ésta la ventaja de que con ella es más definida la identificación de la infección, al paso que la otra lo que permite es la identificación de aglutininas en el suero sanguíneo del paciente. Por esta razón debe usarse de preferencia en todos aquellos sujetos en que se sospeche una potencia natural de aglutinación o en los que la hayan adquirido bien sea por una infección pasada o por haber sido inoculados con la vacuna.

El medio más exacto de diagnosticar una tifoídea, y al mismo tiempo el más precoz, es la hemo-cultura; el bacilo puede obtenerse mediante siembra de la sangre en caldo o en bilis ya al segundo o tercer día de la enfermedad, y después de 12 o 24 horas pueden hacerse reinoculaciones en medios especiales como el de Drigalski-Conradi, Hiss, Endo, etc., permitiendo ese recurso un rápido reconocimiento del germen de

(5) Rogers, "Fevers in the Tropics", [1908], p. 139.

(6) Goeckel en *The Jour. of Lab. & Clin. Med*, [1920], t. v. p, 255.

Eberth y su diferenciación bacteriológica respecto del coli-bacilo y de los para-tifosos. No debe olvidarse que la bacteria tífica tiende a desaparecer de la sangre a medida que la infección se va desarrollando, de modo que si durante la primera semana la hemo-cultura es positiva en un 89% de los casos, esa proporción se reduce gradualmente de manera muy notable, no alcanzando más que a un 26% después del cuarto septenario (7).

Al igual que para la tuberculosis, se han propuesto pruebas biológicas para el diagnóstico de la tifoídea: esta serie incluye la oftalmo-cuti-e intra-dermo reacciones cuyo uso no se ha generalizado. Vincent (2) inyecta subcutáneamente una dosis de vacuna anti-tífica y comprueba inmediatamente un aumento de volúmen del bazo, que es transitorio.

La prueba de la atropina, propuesta por Morris, se ha empleado muy extensamente, sobre todo en Inglaterra; sabido es que la atropina induce un aumento en el número de contracciones cardíacas debido probablemente a inhibición de las fibras moderadoras del vago; ahora bien, en la tifoídea ese aumento es muy ligero, tal vez a causa de cierto antagonismo entre la toxina tífica (que normalmente da lugar, como sabemos, a una bradicardia) y aquel alcaloide: regularmente después de una inyección hipodérmica de 2 milígramos de atropina el pulso aumenta en frecuencia alcanzando su máximum al cabo de 25 minutos, cuando puede constatarse una alza de 25, 30 o más pulsaciones que antes de la inyección; en los tíficos el aumento no es más que de 12 a 15, habiéndose fijado 14 como límite; la reacción se ha comprobado positiva (es decir, aumento de no más de 15 pulsaciones por minuto después de la atropina) en un 98% de casos diagnosticados por análisis bacteriológico de la sangre y en más de un 91% que lo fueron por suero-aglutinación; no obstante, conviene hacer la salvedad de que esos datos se refieren sólo a soldados que fueron inyectados con vacuna anti-tífica algunos meses ántes y en los cuales la enfermedad evolucionó de una manera benigna y sin complicaciones (8).

Acerca de las alteraciones urinarias trataremos más adelante al considerar el diagnóstico diferencial de tifoídea y malaria con las nefritis y pneumonias.

PALUDISMO, TIFOIDEA Y ENDOCARDITIS AGUDA.—Al tratar de la diferenciación de las fiebres sépticas con la malaria intermitente ya nos ocupamos de las endocarditis simples y malignas que afectan aquel tipo febril; aunque ese sea el que generalmente predomina, hay que considerar otras formas de endocarditis a tipo contínuo remitente que suelen confundirse sobre todo con las infecciones tíficas. Si bien es

(7) Hiss y Zinsser, "Textbook of Bacteriology", [1914], p. 406.
(2) obra citada, p 1391.
(8) Vaughan en *The Jour. of Lab. & Clin. Med.*, [1918], t, iii, p 258 60.

verdad que de ordinario son de fácil diagnóstico los casos en que dominan la situación fenómenos de orden cardio-circulatorio, aquellos en que tales fenómenos quedan relegados, aparentemente y acaso sólo por un tiempo, a segundo término, dan origen a apreciaciones equivocadas que pueden encontrar luego rectificación en los datos de laboratorio si es que se recurre a ellos en solicitud de confirmación a la etiqueta clínica que aquí casi invariablemente se fija a toda pirexia prolongada: fiebre tifoídea. No vacilamos en afirmar, como lo hicimos respecto del paludismo intermitente, que la causa primordial de las equivocaciones diagnósticas que ocurren tratándose de las endocarditis hay que buscarla en el abandono imperdonable de muchos prácticos que no exploran el corazón de la manera metódica con que suelen proceder en cuanto al hígado, el bazo y otras vísceras que desde luego convenimos son más vulnerables a la toxina tífica: prescinden de aquél simplemente por no creerlo comprometido, precisamente en ocasiones en que no sólo es asiento sino también distribuidor de material séptico, no ya de toxinas meramente.

Si nos fijamos primeramente en las reacciones de órden visceral que parecen imprimir un sello distintivo a las infecciones tíficas, hemos de ver que en la éndocarditis ocurren a menudo trastornos gastro-intestinales tan acentuados como en aquélla y en la malaria contínua: anorexia, náuseas, vómitos,... reveladores, como la diarrea, que es aún más frecuente, del estado séptico porque atraviesa el organismo: hay esplenomegalia y hepatomegalia, puede haber ictericia, manchas rosadas, trastornos respiratorios y nerviosos,... el mismo estado tifoídeo puede verse fielmente reproducido con su estupor, su incoherencia, su ataxo-adinamia,... La fiebre, a pesar de su continuidad, describe a veces grandes oscilaciones precedidas o no de escalofríos, dando lugar a que se piense en el paludismo o en las crisis hipotérmicas de la dotienentería. El pulso es siempre más acelerado; no hay la disociación con la curva térmica que es tan característica de esta última enfermedad, especialmente en sus primeras etapas, y que también ocurre con frecuencia en nuestra malaria tropical. A menudo se hace irregular y al auscultar el corazón para investigar la posible causa de esa irregularidad o arritmia, puede evidenciarse el signo cardical de esta sepsis: el soplo, ya sea único o múltiple, y acerca de cuyas características juzgamos inútil insistir después de haber considerado el sujeto ampliamente en la sección antes aludida. El soplo puede, sin embargo, faltar a veces y otras ser de difícil demostración, gracias a su inconstancia y poca fijeza. Además, en los casos de debilidad cardíaca acentuada en el curso de las tifoídeas graves, recuerda Schottmüller que "alguna vez se aprecia un soplo sistólico como expresión de una insufi-

ciencia mitral relativo o como ruido muscular" (9), pero al propio tiempo pueden constatarse entonces otros signos, como la debilidad del segundo tono aórtico, la desaparición de la resistencia del choque de la punta y la dilatación del ventrículo izquierdo. El primer tiempo en la endocarditis es con frecuencia corto y apagado y ya sabemos que esa es la regla en la tifoídea sin que haya la menor complicación miocárdica.

Si más luego en la enfermedad aparecen embolias, algunas pueden contribuir a despistarnos, por ejemplo, las de los vasos intestinales que suelen producir dolores cólicos y en ocasiones enterorragias; otras, sin embargo, nos ayudarán a aclarar dudas diagnósticas: así la hematuria que sigue a embolias renales, las crísis dolorosas con síntomas de extasis local (cianosis, edemas,...) y sensación de frío que siguen a las de las extremidades, y sobre todo las crísis anginosas que resultan de embolias coronarias. Estas últimas naturalmente hacen enfocar la atención hacia el corazón, lo mismo que otros síntomas funcionales que generalmente ocurren sin ninguna afección coronaria, tales la opresión, la disnea, palpitaciones, taquicardia, etc. Es muy probable que en presencia de todos esos signos y sobre todo si además coexisten hemorragias subcutáneas, poliartritis y otras manifestaciones sépticas, se llegue a sospechar una endocarditis a pesar de los ligeros signos cardíacos que la exploración revela. A este propósito no debe dejar de recordarse, sin embargo, la frecuencia con que ocurren trombosis arteriales y venosas en la tifoídea y la aparición de ciertas embolias puede asímismo hacer que se imputen al paludismo accidentes como la ceguera y la sordera súbitas, exactamente como en el caso de las sepsis a tipo febril intermitente.

Por otro lado, aun constatando uno o varios soplos que reunan todas las características usualmente asignadas a los soplos de la endocarditis maligna, en cuanto a la poca fijeza de su localización, al cambio de tonalidad, timbre, etc., aun reconociendo la verdadera significación patogénica de ciertos accidentes embólicos y de trastornos circulatorios viscerales y periféricos, en una palabra, convencido el práctico de la existencia indudable de una endocarditis, todavía no quiere renunciar a su anterior presunción diagnóstica y trata de explicarla como una complicación tífica; ya aludimos en la sección anterior a un caso de esa índole en que se mantuvo tal duda. Todos los autores reconocen, sin embargo, que la endocarditis es excepcional en las infecciones eberthiana y para-tifosas.

El hemanálisis resuelve ordinariamente el diagnóstico. Si se recurre a él en la primera semana, la ligera leucocitosis y polinucleosis tíficas pueden hacer vacilar, pero ambas son mucho más acentuadas, aun desde el principio, en las endocarditis; más luego ya no habrá duda razonable,

(9) Mohr y Stæhelin, «Tratado de Medicina Interna», tr. esp., [1917]; t. i, p. 552.

pues que en lugar de ser reemplazadas por leucopenia y mononucleosis, como ocurre en la tifoídea y durante las remisiones palúdicas, la leucocitosis y polinucleosis alcanzan cifras más altas, sumándoseles también la desaparición de eosinófilos, estos tres factores integrando, como sabemos, el llamado factor séptico. No hay hematozoarios; la prueba de aglutinación es negativa y la hemo-cultura, si se acude a ella, revelará seguramente la presencia en la sangre de un estrepto-, estafilo- o pneumococo, etc., en lugar del bacilo de Eberth.

La diazo-reacción es de utilidad suma, pues su ocurrencia indicaría tifoídea o malaria, en tanto que su ausencia nos haría decidir más bien por la endocarditis, pues ya sabemos que casi invariablemente es negativa en las fiebres sépticas.

PALUDISMO, TIFOIDEA Y TUBERCULOSIS GENERALIZADA.—La tuberculosis aguda puede simular perfectamente nuestras dos fiebres contínuas de más común ocurrencia. Por ahora sólo nos ocuparemos de la granulia y de la forma especial descrita por Landouzy con el nombre de "tifo-bacilosis". En ambas la enfermedad ordinariamente comienza de la misma manera insidiosa que en la tifoídea clásica, con cefalalgia, insomnio, trastornos gástricos e igual elevación progresiva de la temperatura. La lengua por lo regular permanece húmeda y sin saburra; el paciente conserva su apetito y parece digerir normalmente los alimentos, dando margen esa circunstancia al dicho de Lasegue de que "todo enfermo que come y digiere bien, teniendo fiebre, es un tísico" (10). A pesar de ésto el enflaquecimiento es más rápido que en la tifoídea. La temperatura presenta a veces oscilaciones amplias que pueden desviar las sospechas hacia un paludismo probable; las remisiones son bien acentuadas, con una diferencia de varios grados entre las temperaturas matinal y vespertina; puede observarse el tipo invertido, al igual que en toda fiebre tuberculosa. El pulso es siempre rápido y a veces irregular.

En ambas formas si llega a sospecharse un proceso de este orden, pueden descubrirse focos, ya sea único, como en la tifobacilosis, pequeño y totalmente desproporcionado a los síntomas generales que son los que dominan el cuadro, ya múltiples, pulmonares, meníngeos, etc. revelados por fenómenos disnéicos, de hiperestesia cutánea, de fotofobia,... como en la granulia. La mayor parte de las veces, sin embargo, el diagnóstico clínico es equivocado, atribuyéndose tal vez a determinaciones palúdicas o más frecuentemente tíficas los síntomas de afección pulmonar observados y el sujeto muere con el sello de tifoídea acaso complicada de meningitis o

(10) Castaigne y Boidin, "Maladies infectieuses aigues", [1912], p. 98.

entra en el período de defervescencia; ésta es en las tuberculosis mucho más larga y caracterizada por brotes febriles de duración muy variable; la convalecencia no es franca, como en la infección eberthiana, ni está tipificada por la triada de hipotermia, bradicardia y poliuria que es la regla en aquélla; pero lo que más caracteriza la forma descrita por Landouzy, que es la que corrientemente pasa desapercibida entre nosotros, es "la aparición, cuando la fiebre empieza a abatirse, de un foco tuberculoso, ordinariamente discreto, pero a veces bien neto y que puede revelarse en forma de un derrame pleurítico ligero, cuyo origen se demuestra por la reacción linfocítica y por su propiedad de tuberculizar el cobaya" (10). Como quiera que esta (u otra) localización tuberculosa secundaria puede tardar semanas y aun meses en presentarse, se comprende cuán difícil puede ser el diagnóstico para quien no esté prevenido; no es preciso encarecer su importancia capital bajo el punto de vista terapéutico, pues que permite colocar al enfermo en las condiciones higiénicas y dietéticas indispensables para prevenir la agravación de lesiones hasta entonces discretas. Aquí entran todos esos casos, bien numerosos por cierto, clasificados entre nosotros como de tuberculosis *post-tífica*; se diagnosticó erróneamente una eberthiana cuando el proceso febril no fué sino la expresión de una verdadera septicemia tuberculosa, pues que la tuberculosis no hace más que obedecer el concepto patogénico moderno de casi todas las infecciones que puede resumirse así: bacteriemia e invasión sanguínea primero y localización visceral después.

Más fácil de diagnosticar son los casos de granulia. Sin embargo, las equivocaciones no escasean. Cabot menciona el caso de un diabético en quien se presentó una fiebre remitente que se reputó como tifoídea, debido a un Widal positivo que se obtuvo hacia el sexto día; habían, no obstante, signos inequívocos de afección pulmonar, pero éstos fueron interpretados como resultantes de una bronquitis tífica; la autopsia demostró una tuberculosis miliar aguda con lesiones renales, hepáticas y esplénicas además de las pulmonares (11). El caso es un bello ejemplo de los peligros que puede traer el hábito de confiar de una manera exclusiva en signos de esta índole al formular un diagnóstico; hay que advertir que la enferma no había sufrido de fiebre tifoídea en ninguna época de su vida.

Hace 8 o 9 años tuve oportunidad de ver en consulta, en Aguada, un caso de fiebre remitente con pronunciados fenómenos de aparente intolerancia gástrica y de profunda intoxicación cerebro-espinal; se había hecho el diagnóstico clínico de tifoídea de forma ataxo-adinámica; desde el primer momento pude darme cuenta de que la adinamia no sólo era real

(10) obra citada, p. 97.
(11) Cabot, «Differential Diagnosis», t. i. 3a. ed. [1917], p. 601-2.

y muy marcada sino precoz, pues que el sujeto apenas había entrado en el segundo septenario: la ataxia no aparecía por ninguna parte; me sorprendió más el averiguar luego que la adinamia hubo precedido a la fiebre por un período bien apreciable de tiempo, como que la familia lo estimaba por semanas; no fué, como quise figurarme, la lasitud propia del período de invasión sino un estado prolongado de postración que gradualmente se hizo más y más progresiva hasta que apareció la pirexia: desde entonces ya fué más completa; ese dato era suficiente por sí solo para permitir establecer como apreciación fundamental el hecho de que cualquiera que fuese la etiología de la fiebre en cuestión, ésta se había enseñoreado de un organismo ya enfermo y la primera pregunta a resolver era, naturalmente, esta: se trataba de un brote febril que no debía estimarse más que como un episodio de la enfermedad básica, o de una infección que no guardaba relación alguna causal con esta última; creímos, *prima facie*, que el sujeto era presa de una de esas infecciones terminales de tan común ocurrencia en las enfermedades orgánicas crónicas, pues ya el diagnóstico de tifoidea no resistía al más ligero análisis del cuadro clínico tal como aparecía a nuestra vista; la aceleración del pulso y la persistencia y caracter de los vómitos fueron los dos síntomas que primeramente pudimos apreciar y que primeramente nos indujeron a rechazarlo mentalmente: era muy improbable una eberthiana con un pulso de 130 al noveno o décimo día, fuera de toda complicación, y en un enfermo, además, cuyo estómago no sólo seguía tan intolerante como al principio sino que vomitaba casi de contínuo sin que le provocara a ello la ingestión de alimentos, vómitos, por otra parte, que se verificaban en forma de bruscas lanzadas, exactamente como los de origen cerebral; la exploración del enfermo nos hizo ver un vientre retraído con manchas de color bronceado distribuídas irregularmente en la región umbilical y en los costados y pliegues internos de ambas axilas; el síndrome de insuficiencia suprarrenal se revelaba completo; ahora bien, era de etiología palúdica y la fiebre aquella una de las variedades contínuas remitentes de forma gástrica?—no parecían de tal origen dichas manchas pues, conforme expusimos al estudiar el diagnóstico diferencial de la malaria intermitente con el mal de Addison, la melanodermia en aquélla es mucho más difusa, en tanto que en ésta se presenta en forma de parcelas de mayor o menor extensión y limitadas regularmente a aquellas regiones normalmente hipercrómicas; además, no sólo las mucosas palatina y sublingual sino también la prepucial aparecían afectadas y ésto acababa de excluir un paludismo probable, en el cual ordinariamente las mucosas genitales quedan indemnes; no había tampoco antecedentes febriles que explicaran la génesis de una caquexia de la cual fuesen manifestaciones sintomáticas la adinamia préviamente puesta en

claro y la melanodermia que ciertamente debía datar de más de 8 o 10 días. Podría tratarse de un síndrome suprarrenal como complicación tifosa?—había la misma objeción con respecto a la cronicidad de aquellos accidentes y además la clínica rechazaba de plano una presunción de tifoídea, pues que no había ni bradicardia, ni meteorismo, ni estupor, ni saburra y fuliginosidades bucales,... casi ninguno de los signos que integran el cuadro de una dotienentería. Nuestra impresión fué que nos hallábamos frente a un caso de tuberculosis miliar aguda con foco primario suprarrenal: el análisis de la sangre excluyó ambas malaria y tifoídea y el curso y desenlace de la enfermedad confirmó nuestras sospechas: el enfermo continuó con su fiebre y al cabo de dos o tres semanas se presentaron signos de afección pulmonar y testicular; se demostró el bacilo de Koch en los primeros esputos y a poco sucumbió aquella pobre víctima de una de las granulias más típicas que hemos tenido la suerte de observar.

Norris and Landis (12) mencionan como signo diferencial la ocurrencia de una erupción de petequias, parecidas en color y tamaño a las manchas rosadas de la tifoídea, pero que en la tuberculosis miliar parecen tener predilección especial por las muñecas; no hemos constatado nunca ese signo.

Los análisis de laboratorio resolverán todas las dudas diagnósticas en la mayoría o totalidad de los casos. Si hay esputo, la demostración bacterioscópica del Koch será decisiva, hecha la salvedad, sin embargo, de que puede muy bien tratarse de un tísico en el cual esté evolucionando una infección tífica; la prueba de la aglutinación, en convenientes diluciones, ayudará a sentar un diagnóstico; la determinación de la fórmula leuocitaria también constituye un elemento de positiva ayuda: hay leucopenia lo mismo en la granulia que en la tifoídea y en las fases de remisión de la malaria, pero el contaje diferencial revelará una polinucleosis neutrofílica que contrasta con las mononucleosis tífica y palúdica; tanto la leucopenia como la polinucleosis alcanzan cifras exageradas en la tuberculosis miliar aguda: en un caso de Warthin el total de leucocitos fué de 600, en tanto que la proporción de polinucleares neutrófilos llegó a 92%; se han registrado casos hasta de un 98% (3).

La diazo-reacción de Ehrlich puede ser positiva en las tres fiebres bajo consideración: la iodo-reacción de Petzetakis, presente en la tifoídea y la granulia, serviría en cambio, cuando fuese negativa, para afirmar una presunción palúdica, en defecto del hematozoario, ya que no se la encuentra en fiebres de aquel origen.

Las reacciones tuberculínicas no nos darían luz alguna si resultaren

(12) Norris y Landis, «Diseases of the Chest», [1918], p. 375.
(3) Simon, obra citada, p. 759.

positivas, pues que los estudios recientes de Tixier, Bezancon, Philibert y otros han demostrado la gran susceptibilidad de los tifosos a las diversas pruebas oftálmica, cutánea, etc., por la tuberculina.

El factor decisivo será la hemo-cultura. Ya hemos visto cuán precozmente puede obtenerse un resultado positivo mediante la siembra de sangre tomada al segundo o tercer día de una infección tífica o para-tífica. En la tuberculosis miliar aguda puede aislarse el bacilo en la sangre tempranamente y en un gran percentaje de casos; Schottmüller dice que "puede considerarse como seguro que 10 c.c. de sangre mezclados con ácido acético al 3% y tratados después con una solución de antiformina al 2% siempre permiten encontrar al microscopio bacilos tuberculosos" (9). Naturalmente que el resultado sólo afirmaría de un modo concluyente en casos en que la demostración fuese positiva.

PALUDISMO, TIFOIDEA Y PNEUMONIAS.—Ya nos referimos en el capítulo de las fiebres intermitentes a la frecuencia con que sobrevienen, en el curso de la malaria, determinaciones pleuro-pulmonares que han llegado a confundirse clínicamente hasta con procesos tuberculosos y sépticos del aparato respiratorio en general. Recordando, por otra parte, que las tifoídeas son tempranas bacteriemias y que, por lo tanto, el germen puede localizarse en cualquier órgano y atacarle de manera especial, no es extraño que sus signos de invasión sean a veces los de una bronquitis, de una pulmonía, etc. complicaciones que también pueden presentarse en una fase más adelantada del proceso febril y aún en la convalecencia. El análisis diferencial de este grupo es, por consiguiente, de gran importancia, vista además la frecuencia con que ocurren entre nosotros procesos pulmonares febriles de tan distinta etiología (tuberculosa, grippal, pneumocóccica, séptica, morbillosa, etc.)

Hemos de referirnos primeramente a aquellos casos que se inician con signos y síntomas pneumónicos netos al principio de la pirexia. En un sujeto que es presa súbita de escalofrío con punta de costado, tos y fiebre, lo mismo puede sospecharse una pneumonia lobar franca que una pneumonia *tífica*; ésta, sin embargo, se distingue a la larga por ciertos fenómenos algo peculiares en sí: "la matidez y el soplo bronquial avanzan lentamente, la tos y la expectoración tardan en tomar un aspecto característico" (9) y sobre todo el pulso y la respiración se mantienen poco acelerados relativamente a la altura de la fiebre. La evolución del proceso pneumónico puede corresponder a la de la pneumonia clásica, durando de 7 a 9 días para descender por crisis, igual que en ésta; otras veces

(9) Mohr y Stachelin, obra citada, p. 610, 543.

los fenómenos respiratorios cesan, pero la fiebre persiste y continúa su curso como en una tifoídea ordinaria. Los síntomas abdominales y nerviosos que caracterizan a ésta pueden aparecer durante la complicación (o mejor localización) pneumónica y abatirse junto con ella, al culminar la crísis, o continuar luego por dos o tres septenarios más. Todas estas modalidades de la determinación pulmonar tífica se agrupan bajo la denominación de "pneumo-tifus" que en puridad debía reservarse para aquellos casos en que hay coexistencia de una tifoídea con una pneumonia franca, séptica o pneumocóccica. El bacilo de Eberth da lugar a menudo a otros procesos pleuro-pulmonares que guardan con las complicaciones pneumónicas las más estrechas analogías, pero que aparecen más tardíamente en el desarrollo de la infección original, por cuya circunstancia nos ocuparemos de ellos más adelante.

Las pneumonías tíficas tempranas, es decir aquellas que o bien inician la enfermedad o aparecen en los primeros días y siguen una evolución corta, terminada la cual se abaten todos los síntomas de la pirexia, hay que diferenciarlas de las pneumonias lobar o fibrinosa, de la grippal y de algunas tuberculosas. Clínicamente es muy difícil distinguirlas de la primera; sin embargo, en la forma *lobar* el principio es más violento, los signos físicos pueden evidenciarse mucho más precozmente, los esputos herrumbrosos son característicos; el laboratorio nos dirá además que éstos contienen el pneumococo ya sea en cultivo puro o predominando sobre los estreptococos, micrococo catarral y otros gérmenes que usualmente se encuentran; el hemanálisis, sobre todo, es de gran ayuda, pues la hiperleucocitosis con excesiva polinucleosis que la tipifica contrasta notablemente con la fórmula que prevalece en la tifoídea: leucopenia con linfocitosis; sin embargo, al principio de la enfermedad, como ya expusimos, hay en la eberthiana también leucocitosis con polinucleosis neutrofílica y al sobrevenir una complicación pneumónica, al igual que en cualquiera otra complicación, pueden intensificarse ambos factores, aunque es raro que alcancen cifras tan altas como en la pneumonía clásica; la cuestión debe decidirla una hemo-cultura que ya vimos podía ofrecernos un resultado positivo, concluyente, al segundo o tercer día.

Las pneumonias y bronco-pneumonias de la *influenza* son de fácil diagnóstico cuando ocurren en medio de un brote epidémico; esporádicamente ya no lo son tanto; sin embargo, no faltan datos clínicos en que basar una diferenciación frente a las pneumonias tíficas; en aquéllas la invasión es más brusca y se acompaña de dolores articulares y musculares mucho más pronunciados que los que anuncian la invasión eberthiana; hay signos y síntomas de afección de las vías respiratorias superiores que por lo regular faltan en esta última, la lengua no está sucia y saburrosa

sino que más bien presenta una superficie húmeda y "opalina"; hay una astenia temprana; se presentan esputos hemoptoicos y pequeñas hemoptisis que casi nunca ocurren en las pneumonias tíficas; el esputo revela el agente infeccioso, sea el estreptococo hemolítico, el bacilo de Pfeiffer o alguna de las variedades de pneumococo, o de los tres simultáneamente; la leucopenia gripal es más precoz y más acentuada que la tifosa; la diazo-reacción en la orina es negativa como también es negativa la suero-aglutinación de Widal; por último, el análisis bacteriológico de la sangre permitirá aislar el bacilo de Eberth aclarando tempranamente toda duda diagnóstica.

Hay pneumonias de origen *tuberculoso* que empiezan exactamente como las tíficas con escalofrío, punta de costado, tos, disnea y signos de consolidación; la evolución es más prolongada y en vez de hacer crisis hacia el octavo o noveno día, la temperatura puede asumir de ahora en adelante un tipo intermitente, sustituyendo a la fiebre contínua anterior una fiebre héctica con exacerbación regularmente vespertina, pero que puede ser también matinal en los casos en que hay inversión de la curva térmica; la hemoptisis temprana es hasta cierto punto distintiva, como también parece serlo de estas formas tuberculosas el silencio respiratorio que se observa a nivel del área de consolidación, aunque otras veces se percibe distintamente el soplo bronquial característico de esa alteración patológica; el esputo se hace pronto purulento y si se tiene la fortuna de encontrar el bacilo de Koch ya se habrá puesto en claro la etiología; de otro modo debe recurrirse a las reacciones específicas de la tifoidea y no a las que provoca la tuberculina por que la susceptibilidad exagerada de los tíficos, a que aludimos, puede hacer que resulten positivas en casos en que no hay ninguna contaminación tuberculosa; las reacciones cromogénicas de la orina son igualmente positivas en ambas enfermedades, pero la de Morritz-Weisz es negativa en las infecciones eberthianas y presta, por consiguiente, alguna ayuda a una diferenciación; la imagen leucocitaria no constituye aquí un recurso, pues que la linfocitosis y leucopenia que usualmente se encuentra en los procesos tuberculosos también es la regla en los de origen tífico pasados los primeros días; la ligera eosinofilia tuberculosa puede auxiliar, pero recordemos que ésta desaparece con la agravación de la enfermedad; por último, el análisis bacteriológico de la sangre revelará el bacilo de Koch o el de Eberth.

Esas pneumonias tuberculosas hay que diferenciarlas de las de origen *malárico,* no sólo en aquella fase de su curso en que la fiebre asume el tipo héctico, sino desde que es contínua remitente. Hay aquí la agravante de que el proceso puede iniciarse en uno de los vértices y ésto da lugar a mayor confusión al principio. El sujeto puede haberse sentido

ligeramente febril y con fenómenos bronquiales ligeros desde algunos días atrás: súbitamente le sobrecoge un escalofrío violento con hipertemia casi instantánea, tos, dolor en el pecho y disnea. La fiebre es contínua pero con oscilaciones más amplias que en las formas tíficas: el pulso está más acelerado, pero acaso menos que en las tuberculosas; la matidez es incompleta y los demás signos físicos gozan de la peculiaridad de acentuarse con las exacerbaciones y atenuarse con las remisiones de la curva térmica: ésto, sin embargo, no es absolutamente constante. Las hemoptisis tampoco son raras en estas pneumonias palúdicas. Su evolución es variable: a veces terminan por crisis al fin del primer septenario, otras se hacen más prolongadas, la fiebre a menudo cambiando de tipo y haciéndose intermitente como en las tuberculosas; es entonces cuando la confusión diagnóstica llega a su más alto grado. No es preciso insistir en la importancia de una diferenciación temprana. Si el clínico llega a sospechar paludismo, bien sea por la mutabilidad de los signos físicos o por las grandes oscilaciones de la fiebre o por la intensidad de los escalofríos que pueden repetirse diariamente, el examen microscópico de la sangre corroborará el diagnóstico. Hay que advertir que no todos los autores aceptan el hematozoario como agente patógeno de las pneumonias y bronco-pneumonias que complican el paludismo: para muchos estos procesos son regularmente de etiología pneumocóccica o séptica y sobrevienen a título de complicación extraña; otros describen congestiones pulmonares de gran extensión acompañadas de estertores crepitantes y de síntomas funcionales más o menos intensos, atribuyendo la génesis del proceso a una extraordinaria pululación de plasmodias en los capilares del pulmón; para otros, finalmente, el hematozoario puede no sólo dar lugar a verdaderas flegmasías pulmonares, sino que se le encuentra en abundancia en los esputos de casos tales (13), confirmándose de esa suerte su poder patógeno respecto de dichas flegmasías.

Aún cuando las pesquisas relativas al hematozoario sean negativas, el examen de la sangre nos brinda los elementos necesarios para una debida distinción clínica entre las pneumonias palúdicas y aquellas otras con las cuales son más susceptibles de confundirse por las peculiaridades del trazado termométrico, a saber: las de etiología tuberculosa y séptica: a la mononucleosis malárica se oponen la linfocitosis y eosinofilia tuberculosa y la leucocitosis con polinucleosis y ausencia de eosinófilos de los procesos sépticos. Para corroborar una presunción malárica en estos casos muchos recurren, más bien que a los métodos de laboratorio, al uso de la quinina: esta droga suprime en absoluto los síntomas, lo que prueba que aunque el proceso sea debido a asociaciones microbianas, éstas son secun-

[13] Laveran, «Traité du Paludisme», [1907], p. 312.

darias y parecen estar dominadas por el factor palúdico, como dicen Crall y Marchoux, "lo mismo en su desarrollo que en su desaparición, tanto en su virulencia como en su atenuación" (14).

Cuando los accidentes pneumónicos sobrevienen tarde en el curso de una pirexia, antes de recriminar a una invasión séptica sobreañadida hay que pensar en la frecuencia con que ocurren en tíficos debilitados la formación de trombus cardíacos o venosos que dan lugar a embolias pulmonares y como resultado de éstas a infartos que se manifiestan clínicamente por la matidez, el soplo bronquial y los estertores crepitantes, acompañados a veces por dolores pleuríticos, por esputos herrumbrosos o hemopteicos, simulando de esa suerte una pneumonia. Debe pensarse también en la frecuencia relativa de la congestión pulmonar hipostática que a menudo representa una complicación formidable en las tifoídeas, pues a la hiperemia estática se puede agregar el factor inflamatorio, constituyéndose entonces la pneumonia hipostática, ya sea de origen exclusivamente eberthiano o resultante de invasiones sépticas asociadas. De cualquier modo para la fecha en que esos accidentes ocurren ya el diagnóstico se ha hecho y no hay que insistir en los caracteres diferenciales expuestos al principio.

La excreción de cloruros urinarios es un dato que puede ser de alguna ayuda diagnóstica: hay retención en casi todas las pneumonias (la lobar a pneumococos, la tífica, la gripal, la séptica y en las primeras etapas de la caseosa); por el contrario, hay aumento en la pneumonia palúdica y en la tuberculosa cuando pasa al estado crónico.

Quedaría necesariamente incompleto un párrafo referente al diagnóstico diferencial de las pneumonias si no dedicásemos siquiera algunas líneas a la forma primitiva de localización pulmonar (o bronco-pulmonar) determinada por el bacilo de Yersin. La circunstancia de haber ocurrido entre nosotros casos de esa índole en los dos brotes epidémicos de peste bubónica que hasta ahora hemos sufrido justifica plenamente el ingreso de aquella forma en este grupo especial de pirexias. El diagnóstico directo de la pneumonia *pestosa* es ciertamente difícil en casos esporádicos: en presencia de una epidemia puede y debe sospecharse si además de los signos de una invasión brusca con hipertemia, toxemia y postración tempranas descubre el clínico un foco de consolidación pulmonar cuya extensión es en absoluto desproporcionada a la intensidad de los fenómenos generales. Tan sólo las pneumonias sépticas y algunas lobares con septicemia pneumocóccica precoz podrían inducirle a error, pero la diferenciación clínica puede establecerse frente a ellas basándose en aquella falta de concordancia entre la reacción local y el abatimiento profundo del en-

[14] Grall y Clarac, "Traité de Pathologie exotique", t *Paludisme*, [1910], p. 262

fermo. Los signos físicos pueden reducirse a estertores crepitantes muy finos en un área reducida sobre la cual apenas se encuentra una ligera submatidez a la percusión; sin embargo hay una disnea intensa, la respiración es superficial y sumamente acelerada, el paciente está vencido por la toxemia, habla vacilante y pesadamente como en la intoxicación alcohólica aguda, su intelecto se halla ensombrecido y cae a menudo en un estado de estupor o de delirio; el pulso es blando, hipotenso, muy frecuente, dicrótico, a veces desaparece de la radial en la inspiración y pronto se hace irregular y filiforme: es una depresión cardíaca muy precoz y de rápido desarrollo. "En resumen, la ocurrencia de fenómenos de una toxemia tan pronunciada en presencia de solo muy ligeros signos físicos debe hacer a uno sospechoso" (15). Si se observan luego los esputos sanguíneos característicos, de rojo vermellón, y si se encuentren bacilos cortos, bi-polares, y Gram negativos, podrá sentarse un diagnóstico de gran probabilidad sin esperar el resultado de las pruebas de inoculación. Stitt considera como elemento de gran ayuda la presencia en frotis del esputo de bacilos irregulares que se colorean muy débilmente y formas de degeneración y otras que asumen una apariencia cocoídea u oval muy inflamada en su centro, y concluye que "la asociación de esas formas involutivas con bacilos típicos es casi diagnóstica de pneumonia pestosa" (15).

PALUDISMO, TIFOIDEA Y APENDICITIS AGUDA.—No es raro en Puerto Rico ver casos de paludismo que simulan afecciones abdominales febriles: el ataque es generalmente repentino y se inicia sobre todo con síntomas análogos a los de la apendicitis aguda, a saber, escalofrío seguido de hipertermia, dolor difuso en el vientre que luego se localiza en la fosa ilíaca derecha, constipación, vómitos,... La exploración regional confirma las sospechas de un cólico apendicular: hay hiperestesia cutánea, dolor a la presión sobre el punto de McBurney y contractura muscular, todo como en la apendicitis clásica. Es raro, sin embargo, que estos casos pasen sin un diagnóstico oportuno, pues afortunadamente ya se ha generalizado aquí la costumbre de investigar la leucocitosis como condición previa para asegurar una presunción de apendicitis: el examen de la sangre puede revelar el hematozoario y el enfermo cura entonces, a beneficio de la medicación específica, de lo que fué un acceso malárico de tipo pseudo-apendicular.

Más comunes son las equivocaciones diagnósticas después de pasada la crísis. Ya sea como consecuencia de un foco de supuración peri-apendicular, ya por extensión del proceso inflamatorio a la serosa deter-

[15] Stitt, "Diagnostics of Tropical Diseases", 3a. ed., [1919], p. 161, 164.

minando una peritonitis supurada o difusa, o bien, como secuelas más remotas del ataque, por la formación de un absceso subdiafragmático o por invasión metastática del hígado a través de la porta determinando una pileflebitis, una peri-hepatitis o una colección intra-hepática, la fiebre que regularmente hace su aparición en todas esas eventualidades es muy susceptible de ser interpretada como palúdica, ya sea suponiendo el despertar de una malaria latente que se ha aprovechado de la disminución de vitalidad provocada por la crísis o ya una nueva invasión. La fiebre, que ha sido contínua al principio, sufre remisiones de cada vez más acentuadas, que gradualmente dejan paso a oscilaciones de gran amplitud, quedando constituído un nuevo tipo; ya sabemos cuán marcada es la tendencia de nuestras gentes a asignar un origen palúdico á cualquier pirexia intermitente, sobre todo si los paroxismos van seguidos de sudoración más o menos abundante como generalmente ha de ocurrir desde el momento en que la supuración se establece en una u otra zona. El infarto esplénico, que es de rigor en casi todo proceso hepático, y la anemia temprana que acompaña a cualquier estado séptico, inclinan aún más el ánimo a justificar una sospecha de malaria. Sin embargo, el hemanálisis no descubre plasmodias y hay, en cambio, hiperleucocitosis con polinucleosis neutrofílica y ausencia de eosinófilos, es decir, los tres elementos que integran el factor séptico y que aseguran el diagnóstico a condición de que la sangre se haya tomado durante una de las remisiones o intérvalos de apirexia, para eliminar de esa suerte la leucocitosis con polinucleosis que, aunque ligeras, no obstante acompañan las exacerbaciones térmicas del paludismo y pueden introducir un elemento de duda.

La confusión de la apendicitis con las infecciones tíficas es igualmente posible en dos etapas distintas durante el curso de estas últimas. Ya sabemos cuán brusco es el principio de nuestras tifoídeas: a veces se inician con dolor, sensibilidad y rigidez muscular en la fosa ilíaca derecha, síntomas que juntos a los que regularmente acompañan la invasión eberthiana (escalofrío, fiebre, vómitos, oliguria, constipación, etc.) pueden hacer sospechar una apendicitis aguda. Si no han habido prodromos, más o menos definidos, aquella presunción toma más cuerpo. El estado de la lengua, el pulso lento, dícroto e hipotenso, tal vez ayudarían a una diferenciación que debería confirmarse lo más tempranamente posible mediante un análisis bacteriológico de sangre, ya que la fórmula leucocitaria es de poco valor diferencial porque en ambos procesos se encuentran así al principio leucocitosis y polinucleosis que, sin embargo, alcanzan cifras mucho más altas en la apendicitis.

En los casos de tifoídea ambulatoria que vienen a descubrirse clínicamente al ocurrir una perforación intestinal, la confusión puede ser muy

seria, originando incertidumbres con respecto al pronóstico inmediato y a la urgencia terapéutica que el caso requiere. Los signos y síntomas son a menudo idénticos: dolor agudo e hiperestesia, (que con frecuencia tienen exactamente el mismo asiento, pues que las perforaciones tíficas ocurren principalmente en la parte terminal del intestino delgado, muy cerca, por consiguiente, de la región del apéndice), espasmo muscular, taquicardia, etc. Si la perforación es pequeña, los síntomas de colapso son muy ligeros o nulos y la temperatura puede mantenerse alta o volver a subir, como evidencia de una reacción peritoneal incipiente, poco después de un descenso que por su brevedad pudo pasar desapercibido. French (16) llama la atención a casos de esta índole en que un dolor agudo en la región apendicular ha sido el primer síntoma: el paciente ha sufrido una perforación seguida por la formación de un absceso en la fosa ilíaca y, aunque en medio de un ataque de tifoídea, ha sido operado por apendicitis como un caso ordinario, hasta que el curso subsiguiente de la pirexia ha hecho ver que el diagnóstico andaba algo equivocado: se le ha ocurrido a alguno practicar la reacción de Widal y se la ha encontrado positiva. La leucocitosis apendicular no difiere en nada de la que por lo regular sigue a una perforación, de modo que debe recurrirse a las pruebas biológicas específicas. Conviene advertir que la hemo-cultura puede no ofrecer resultados decisivos en cuanto al Eberth, pues sabemos que este germen desaparece de la sangre periférica en un 50 o 75% de los casos para el tiempo en que generalmente ocurren accidentes tardíos como la perforación. MacCrae (17) aconseja recurrir a una laparotomía exploratoria, pues sin ella puede ser imposible un diagnóstico positivo.

Además de la apendicitis de origen eberthiano que puede ocurrir como complicación de una tifoídea, casi por lo general cuando ya se ha hecho el diagnóstico de ésta, hay que mencionar, para concluir, la que sigue como secuela más o menos remota de una infección tífica o paratífica que, en los casos observados por mí, ha sido casi siempre muy breve, con ligeros síntomas inflamatorios, pareciendo tratarse de la forma catarral, benigna. El diagnóstico de estas formas puede hacerse valiéndose de la prueba de Widal, pues que la sangre contiene aglutininas específicas por mucho tiempo después de un ataque de tifoídea.

Después de lo que queda expuesto sería ocioso ponernos a considerar separada y sucesivamente las analogías y desemejanzas clínicas entre las fiebres tíficas y maláricas contínuas y las peritonitis, pancreatitis, abscesos ilíacos y otras *sepsis intra-abdominales*. La diferenciación tiene que

(16) French, "Differential Diagnosis", 3a. ed., [1919], p. 459.
[17] Osler y Mc Crae, "Modern Medicine", 2a. ed., [1914], t. i. p. 115.

basarse, como en la apendicitis, que puede servir de tipo a estas otras afecciones sépticas, en la investigación cuidadosa y correcta interpretación de las varias reacciones microscópicas y bacteriológicas que caracterizan a aquellas infecciones. No hay necesidad de agregar que las desviaciones de la fórmula leucocitaria, con respecto a la normal, son idénticas en todas esas sepsis agudas.

Por lo que concierne a otras de un orden algo distinto, como las enteritis, colitis y entero-colitis, ya expondremos al tratar de la colibacilosis nuestros puntos de vista acerca de la nomenclatura y etiología de dichas afecciones, consideradas exclusivamente en su período agudo. También hemos de volver sobre ellas al ocuparnos de ciertas disenterías en el grupo de las fiebres irregulares.

Parecería éste el lugar a propósito para tratar también de las pirexias que determinan ciertos parásitos intestinales, como la uncinaria y los ascárides, pero la fiebre en estos casos no sigue un tipo definido, constante, y por dicha circunstancia aplazamos igualmente su consideración para cuando tratemos de las irregulares.

PALUDISMO, TIFOIDEA Y FIEBRE PUERPERAL.—En las primeras fases de una pirexia que sobreviene ya sea inmediatamente o poco después del parto y antes de que hayan aparecido signos locales de mayor o menor alcance diagnóstico, el práctico está perplejo ignorando si asiste al desarrollo de una infección séptica o de una tifoídea o si se trata de un paludismo que ha brotado súbitamente a consecuencia de la baja vitalidad en que queda la puérpera por algún tiempo después de pasar su trance. Al considerar la diferenciación de la piohemia puerperal con las palúdicas intermitentes aludimos de paso a varios prejuicios que entre nosotros dificultan el despistar tempranamente las infecciones sépticas de este período, señalando como uno de ellos el de la denominada "fiebre láctea" que, según el concepto del vulgo, es algo enteramente fisiológico, no obedeciendo más que a trastornos, al parecer de desequilibrio o instabilidad, que los centros termogénicos de la puérpera experimentan al establecerse la secreción mamaria. Es cierto que en muchas ocasiones la fiebre no se mantiene más allá del segundo día, pareciendo entonces que la idea popular es correcta, es decir, que la pirexia no reconocía más etiologia que la indicada por su nombre: otras veces, sin embargo, la temperatura en lugar de abatirse va gradualmente ascendiendo y se establece una fiebre contínua, con remisiones matinales, que se prolonga indefinidamente, viéndose entonces obligados a reconocer los profanos (y muchos médicos) que lo que en un principio no les mereció más interés que el de un proceso de mera irritación fisiológica, no pueden vacilar ahora en

admitir que es un estado infeccioso de uno u otro género. Recientes estudios bien resumidos por Castellani y Chalners (2) nos hacen saber que la invasión *post partum* del útero y sus anexos por distintas variedades de estreptococos, estafilococos, coli-bacilo, etc. determina infecciones autógenas y heterógenas que clínicamente se manifiestan en dos formas:

(a) la *febris in puerperio,* que no es sino un nuevo nombre para la ligera pirexia que desde Willis se conocía con el de "fiebre láctea", y que ahora sabemos es una infección séptica atenuada; y

(b) la *febris puerperalis* o sea el tipo más intenso de la misma infección, la fiebre de sobre parto o "puerperal" clásica.

Si la primera tiene como caracter distintivo su brevísima evolución, no hay ningún fenómeno clínico que caracterice a la segunda. La infección se insinúa unas veces con un ascenso gradual de la temperatura o estalla bruscamente con escalofrío e hipertermia; lo mismo la malaria que la tifoídea nuestra pueden empezar de uno u otro modo. El momento de iniciarse la pirexia sirve a algunos de orientación, sintiéndose más dispuestos a acriminar a un paludismo probable cuando los primerossíntomas siguen muy de cerca al alumbramiento, pues la práctica enseña que las septicemias puerperales regularmente no empiezan antes del segundo o tercer día; recordemos, sin embargo, como ya dijimos atrás, que la infección puede verificarse mucho más temprano, que puede incluso ser *ante partum* y de muy breve incubación, en cuyo caso la fiebre se presenta con tanta precocidad como si efectivamente fuese palúdica.

Cuando la infección puerperal es ligera los síntomas iniciales pueden no diferir en absoluto de los de una tifoídea benigna o de una malaria remitente sin localización visceral aparente; la disminución de los loquios, que es un signo precoz, encuentra fácil explicación en cualquiera de las otras dos fiebres; si aquéllos son fétidos la atención del práctico se enfocará desde luego hacia el aparato genital, sospechará una puerperal de origen saprémico, casi siempre, y procederá de acuerdo: el tratamiento local, sin embargo, no modifica la situación bien sea porque la infección (de ordinario séptica) ya ha pasado del endometrio o porque la fetidez se debía a una infección pútrida vaginal que coexistía con una tifoídea o malaria. A medida que el estado general va agravándose la confusión clínica puede no despejarse: hay supresión total de loquios, pero ésto es susceptible de interpretarse, igual que su disminución, como efecto de la pirexia, cualquiera que ella sea: si esa supresión coincide o es seguida por la de la secreción mamaria, dará margen a una gran presunción de puerperal; aparecen fenómenos sépticos, escalofríos y sudores, que vuelven a hacer pensar en el paludismo; saburra bucal, intolerancia gástrica, me-

[2] obra citada, p. 1949-53.

teorismo, diarrea,... que predisponen más bien hacia una eberthiana; pueden además encontrarse manchas rosadas o petequias que como los eritemas peri-articulares, etc., son propios del estado séptico, y ya sabemos cuán frecuentes son los fenómenos reveladores de intoxicación cerebral que aquí también se presentan en forma de delirio, alucinaciones, etc. Falta generalmente, sin embargo, el estupor tífico característico; el pulso no es lento sino, al contrario, excesivamente rápido, a veces fuera de toda concordancia con la elevación termométrica; sobrevienen complicaciones, como la endocarditis, de extrema rareza en ambas tifoídea y malaria (otras, no obstante, pueden aumentar la confusión diagnóstica: he visto un caso de flebitis tífica interpretada como de origen séptico puerperal y tratado de conformidad hasta que un hemanálisis puso en claro su v erdadera etiología); ni aún en presencia de accidentes como la enterorragia, casi invariablemente imputados a una infección entérica, puede afirmarse una presunción de ese orden, pues sabemos lo frecuentes que son las hemorragias viscerales en los estados sépticos.

El diagnóstico es indudable que ha de resolverlo el laboratorio. Exclúyanse ambas malaria y tifoídea por sus datos hematológicos positivos y no se confíe mucho en la imagen leucocitaria, pues, aunque en menor grado, la misma leucocitosis con polinucleosis neutrofílica e hipo-eosinofilia que es la regla en las infecciones sépticas, ocurre al principio de la tifoídea y en los ascensos térmicos del paludismo. Si la sangre se toma en plena remisión o intermitencia, o ya pasado el primer septenario de fiebre, entonces aquellos datos afirmarían una etiología séptica frente a la leucopenia y mononucleosis de ambas tifoídea y paludismo. Pero sobre todo no debe prescindirse de un examen bacterioscópico del exudado intrauterino, tomado en su misma fuente de origen y bajo condiciones estrictamente asépticas, pues de ese mismo exudado deben hacerse siembras e incubarse, aeróbica y anaeróbicamentte, para su ulterior determinación bacteriológica. También debe recurrirse a la hemo-cultura que permitiría aislar el organismo responsable de la sepsis en cuestión, o acaso el bacilo de Eberth o uno de los paratíficos.

(*Continuará*).

LAS VEGETACIONES ADENOIDES Y AFECCIONES DE LAS AMIGDALAS, EN LA ETIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS, RETARDO NUTRITIVO DE LA NIÑEZ Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. (1)

Dr. Agustín R. Laugier

Sin duda alguna no hay asunto que social y médicamente alcancen más importancia que la plaga blanca universal, o sea la tuberculosis. Desde hace algún tiempo en todos los países civilizados del mundo este asunto ha estado siempre sobre el tapete. Médicos, filántropos y legisladores se han ocupado y se ocupan de su resolución, todos buscando el mejor medio de combatirle. salvar a la humanidad de tan temible azote, de un germen funesto que la desvasta y aniquila de una manera tan cruel como desconsoladora.

Por eso he traído este importante asunto ante la consideración de los distinguidos compañeros presentes para oir la opinión y consejo de todos acerca de la influencia que la hipertrofia de la amigdala faringea o adenoides, puede ejercer sobre el desarrollo de la tuberculosis.

Autoridades científicas como Behving, Sergent, Hamburger, Küss, Von Pirquet y otros afirman como un axioma, de que la tuberculosis el primer ataque remonta habitualmente a la infancia, probados en estadísticas que así lo confirman: El Dr. Küs en 220 autopsias verificadas en el 1898 en el Hospital de niños, demostró que un 60% de éstos se hallaban atacados de tuberculosis. El considera esta afección como una enfermedad infantil desde el triple aspecto de la anatomía patológica, de la epidemiología y de la mortalidad.

En vista pues, de la preferencia que el germen tuberculoso siente por el débil organismo infantil, es muy lógico y humanitario el estudiar la influencia de las hipertrofías de las amigdalas y adenoides puedan acarrear con esa enfermedad. Este es el caso que motiva este trabajo y que de una manera clara sucinta con mi corta experienca profesional voy a tratar de exponer.

Todos sabemos que el tejido linfoide situado en el cavum nasofaringeo constituye fisiológicamente la defensa de éste, patológicamente cuando se hipertrofia constituye las llamadas vegetaciones adenoides, siendo asiento de una multitud de trastornos generales, formando por su especial disposición un tapón que obturando las aberturas nasales posteriores dificultan grandemente el paso del aire por la nariz, resultando en un trastorno de la fisiología de la respiración, como resultado de ésto el pulmón se halla expuesto a padecer los múltiples riesgos que entrañan la respira-

(1) Tema leído en la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, en la ciudad de Ponce los días 11 y 12 de diciembre de 1920.

ción bucal, la cual no estando dotada de las propiedades de la nasal hace que el aire sufra trastornos en su cantidad, temperatura, limpieza, humedad, etc., la sangre no recibiendo toda la cantidad de oxígeno necesaria para su función normal.

En la mente de todos, conocemos el aspecto típico de los enfermos, afectos de vegetaciones adenoides, con su boca semi-abierta, "habito-adenoideo", respiración dificultosa, despertándose a veces de noche sobresaltado por falta de aire para volver a dormir y sofocarse diferentes veces durante la noche y a veces la fisonomía con un aspecto característico y deformidades toráxicas con depresiones en las fosas supraclaviculares e infraclaviculares como consecuencias de la dificultad respiratoria por las masas adenoideas.

Por regla general las vegetaciones adenoides suelen presentarse de preferencia en los individuos de terreno linfático, de poca resistencia orgánica, y si a ésto unimos que la hipertrofia de la amigdala faringea ocurre en la infancia de los 2 años a los 15 comprenderemos la relación que se establece entre ésta y la tuberculosis.

Después de exteriorizados estos datos clínicos nos encontramos en nuestra labor diaria profesional casos clínicos, cuyo hábito exterior es el de anemia marcada, enflaquecimiento y desnutrición extrema, interrogado por el médico manifiesta que tiene diarrea, tos, poco apetito, trastornos gastro-intestinales a veces supuraciones por el canal auditivo externo, fiebres intermitentes de pocas décimas por la tarde. Hecho un examen de sangre, orina y heces fecales, resultan negativos; auscultado el pulmón encontramos que el murmullo vesicular se halla disminuido y hay taquicardia. Mas esto no es completo porque falta un factor etiológico de suma trascendencia y ésto es, ver si existen o nó vegetaciones adenoides y el estado de sus amigdalas y palatinas el 60% o algo más, le encontraremos con abundantes vegetaciones adenoides y sus amigdalas hipertrofiadas, sépticas. Dígasenos si estamos o nó ante un cuadro como el narrado anteriormente de un sujeto cuyo padecimiento no es grave y que de un momento a otro puede cambiarse en otro fatal de tuberculosis?

En las observaciones clínicas que he tenido en mi práctica profesional he podido anotar muchos casos clínicos como el narrado anteriormente, los cuales han tenido curación completa después de extirpados sus adenoides y amigdalas y atender a su estado general de trastornos consecutivos a estos casos. No quiero decir solamente el estado patológico de sus amigdalas faringeas y palatinas sean el factor único ante el cuadro del paciente, pero es un ente-patológico de suma importancia, al cual estamos obligados a prestar mayor atención.

CONCLUSIONES

(a) Las vegetaciones adenoides y amigdalas palatinas en estado patológico son focos de infección, campos fértiles para las enfermedades infecciosas, debiéndose extirpar totalmente para llegarse a una curación radical.

(b) Las vegetaciones adenoides constituyen mecánica y funcionalmente una causa posible de tuberculosis.

(c) Todos los niños con retardo nutritivo debe explorarse el estado de su naso-faringe y extirpar radicalmente los denoides, y amigdalas palatinas si se creyere necesario.

(d) Cuando nos encontramos ante un caso de coexistencia de vegetaciones y tuberculosis, debe de extirparse las primeras para así poder combatir mejor el organismo de la tuberculosis.

EL PROBLEMA DE LA LECHE.

Dr. Francisco del Valle Atiles

Un poco de apatía, algo de fatalismo y un tanto de ignorancia conspiran para hacer el problema de la provisión de leche destinada al consumo público, uno de los más difíciles de resolver de cuantos se relacionan con la salud. Esto es especialmente demostrable en Puerto Rico, en donde una gran parte del pueblo consumidor vé con indiferencia, si no es que considera irremediable, el que los especuladores le vendan leche impura o inconscientes, se muestran escépticos acerca de los males que produce su uso.

Tales disposiciones, favorables para los traficantes sin escrúpulos, tratándose de alimento de consumo tan general, cuya impureza está directamente conexa con la mortalidad infantil y con la producción de enfermedades tan graves como la tifoídea, la difteria, la escarlatina, entre otras, incluyendo la tuberculosis, hacen necesario el que los médicos insistamos en llamar la atención pública hacia la importancia capital que tiene para el país, el que el abastecimiento de la leche que consumidos esté sujeto a reglas, y que estas se hagan efectivas, para asegurar la buena calidad de esta sustancia alimenticia del niño desde los primeros días de su vida, y el auxiliar más importante en la dieta de los adultos y personas de edad avanzada, señaladamente cuando enfermos.

Que en Puerto Rico no se suministra al consumidor una leche pura,

lo dice, aparte del clamor de las víctimas sensatas, y de otros hechos, el alto tipo de mortalidad infantil a causa de perturbaciones gastro-intestinales evidenciadas en las estadísticas sanitarias, no obstante ciertas deficiencias bien conocidas que dificultan el llevar una exacta anotación de las causas de morbidad y de mortalidad entre los niños y en los adultos.

Entendemos que una gran proporción, entre los que consumen leche, ignora las varias fuentes de contaminación de ésta, y a ello principalmente se debe la falta de cooperación que se observa de parte del público para que la Sanidad pueda hacer cumplir las leyes que rigen el comercio de leche. No es raro hallar personas que, sin especular con este artículo, se pongan del lado de los explotadores culpables, y califican las reglas sanitarias de injustas, pretendiendo que sólo sirven para hacer que suba el precio de dicho alimento.

Considero un deber profesional, y lo estimo de igual modo para la Asociación Médica como representante de la clase, el yudar a resolver este problema contribuyendo a ilustrar la opinión pública. Acerca de las bacterias patógenas que puede contener la leche, y del origen de esta contaminación bacterial.

Cuando el consumidor sepa que el animal, los establecimientos, el agua, los ordeñadores, los utensilios son otras tantas fuentes de contaminación, se dará cuenta del por que de las provisiones sanitarias concernientes a la salud de las vacas lecheras, a su limpieza, sobre todo de las ubres, al mantenimiento en condiciones sanitarias de las granjas, establos, ordeñaderos, carros, puestos de leche y en fin de todos los lugares por donde pasa la leche desde el productor hasta el consumidor, y de todas las personas que la manejan, así como de los utensilios usados para depositarla.

No se ha podido hasta hoy obtener una leche libre por completo de microorganimos, ni aun recientemente ordeñada, y a ellos se debe, como sabemos, los cambios en su composición; pero esto no es razón para no esforzarse en obtener un producto con el mínimum de bacterias por centímetro cúbico y sobre todo para no evitar las adulteraciones.

Una de las disposiciones sanitarias más combatidas por los tratantes de leche es la refrigeración. Los profanos desconocen los rápidos cambios que sufre este líquido tan pronto como es sacado de la ubre, cambios que justifican la exigencia de mantenerlo bajo la acción del hielo, a fin de inhibir la actividad de las bacterias y retardar su desarrollo, sobre todo cuando la leche ha de ser traída a las ciudades muchas horas después de ordeñada, o su transportación es larga.

Dado nuestro clima, el uso del hielo es lo que puede prevenir la acidez y cambios fermentativos de la leche sin hacerla perder sus cuali-

dades nutritivas. La misma pasteurización que tantas ventajas ofrece, sin el expediente del enfriamiento después del proceso, resulta sin valor. En cuanto al hervido y la esterilización, además de afectar a su digestibilidad, no excluye el uso del hielo para conservarla.

Las quejas proferidas por los críticos contra las medidas sanitarias no suelen ser sino interesados o revelan desconocimiento o indiferencia ante los sufrimientos y muertes de tanto niño como sucumbe antes de llegar a su segundo año de vida, debido al uso de leches impuras.

La Junta Insular de Sanidad se ha inspirado siempre al dictar sus reglamentos en un espíritu razonablamente conservador; en lo que concierne a la leche, basta recordar los particulares, que, según la ciencia higiénica, abarca un sistema de inspección sanitaria de la leche, para comprobarlo.

.. Un sumario de esos particulares comprende, según lo que, estudiando Higiene conocemos:

La inspección y examen del ganado.

La inspección del desagüe y de la provisión de agua de las granjas.

La inspección periódica de las construcciones, utensilios, etc., de las lecherías.

Licencias para los establecimientos y personas relacionadas con la producción, manufactura, transporte y venta de leche.

Inspección periódica de las granjas, lecherías, factorías y depósitos.

Fórmula oficial que sirva de norma para estimar la calidad de la leche y de sus productos.

Fórmula bacterial de una leche admisible.

Colección de muestras de leche para su examen químico y bacteriológico.

Rotulación de la leche puesta a la venta, indicando el tiempo transcurrido desde su extracción, el lugar, nombre del propietario de la lechería, medios de transporte, largo del camino, desde el sitio de producción hasta el de venta, nombre del vendedor y todos los datos necesarios para poder fijar la responsabilidad si el caso llega.

Inspección de la pasteurización en gran escala.

Claro es, que esta, y todas las medidas encaminadas a garantizar al público la pureza de la leche que consume, exijan un servicio costoso, por lo cual es preciso que llevemos a la conciencia pública el convencimiento de que cuestan más las enfermedades y las muertes causadas por el uso de leche de mala calidad.

Despertar mayor interés profesional en este asunto de trascendencia sería ventajoso para la comunidad; la cooperación de los médicos, individual o de las corporaciones constituídas, no puede ser estéril para la

producción de una leche cuyo uso no comprometa la vida de nuestros niños y de los enfermos puestos a nuestro cuidado. Empecemos, pues, los medios que están a nuestro alcance para conseguirlo: ninguna otra clase social tiene mayor idoneidad para ser atendido en sus consejos acerca del problema de la leche.

ASAMBLEA ANUAL DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Sesión de la Cámara de Delegados.—(Continuación)

INFORME DEL COMITÉ DE PUBLICACIÓN.

A los miembros de la Cámara de Delegados de la Asociación Médica de Puerto Rico:

Vuestro Comité respetuosamente somete a la consideración de la Cámara de Delegados el siguiente informe:

Desde el año 1915 en que empezó a publicarse el "Boletín Médico" trimestralmente, en vez de mensual que como hasta entonces se venía haciendo, este Comité ha trabajado árduamente para que su publicación no dejara de efectuarse periódicamente.

Muchas dificultades hemos encontrado para conseguir trabajos científicos dentro de los médicos asociados y no asociados, más a pesar de todo ello, nuestra Revista se ha esforzado en presentar trabajos originales autorizados por firmas de algunos entusiastas y competentes compañeros; y ha copilado bastante de las publicaciones del extranjero y de los Estados Unidos.

El "Boletín" dentro de su esfera, ha tratado algunos asuntos de interés para la vida profesional y no se ha extendido en muchos más, porque el espacio dedicado para tales materias sería en menoscabo de la extensión a la parte científica. También otra razón que hemos tenido, es la de que un periódico que aparece cada tres meses, se vé obligado a tratar fuera de tiempo las cuestiones sociales que afectan de momento a la clase médica.

La Revista va hoy a casi todos los centros científicos de los distintos países, y cada vez más, es solicitada por las sociedades médicas. Va también a las esferas del gobierno, por haber sido pedida directamente del Departamento de la Guerra para formar parte de la Librería del Cirujano General del Ejército.

En cuanto a la parte económica del "Boletín", hemos de manifestar que la sección de anuncios podría ser mucho mayor que la que en la actualidad tiene, pero nos encontramos con el inconveniente de ser su publicación por trimestre. La mayoría de las casas anunciantes no les agrada el anuncio a intervalos de tres meses.

Nuestro Comité como conclusión solicita de la Cámara de Delegados el nombramiento de una comisión para que en la reunión de mañana presente una fórmula de manera que puedan subsanarse las dificultades que este Comité expone más adelante en este informe.

Creemos que no debe de haber motivo alguno para que nuestro "Boletín" no se publique mensualmente, y creemos más, que nuestra clase médica puede originar trabajos científicos como lo hace la clase médica de otras partes. Por otro lado, la publicación del "Boletín" mensualmente, también mejoraría la parte económica, puesto que la sección de anuncios sería mayor y dejaría alguna utilidad o por lo menos pagaría el costo de su publicación.

Dr. Francisco del Valle. *Dr. Jacinto Avilés*
Dr. A. Martínez Alvarez

Diciembre 12, 1920.

INFORME DEL COMITÉ PARA CONSEGUIR SOCIOS.

A los miembros de la Cámara de Delegados de la Asociación Médica de Puerto Rico:

El Comité nombrado para conseguir socios presenta a la Cámara de Delegados el siguiente informe acerca del trabajo realizado a este fin:

El Comité se entrevistó con la Compañía de Teléfonos para obtener un informe acerca de la manera y del precio en que podía aparecer en la Guía Telefónica una hoja especial conteniendo el nombre y número del Teléfono de cada uno de los miembros de la Asociación en sus respectivas localidades.

La compañía nos ofrece una página entera en la nueva Guía que se ha de publicar en marzo próximo a razón de 75 dólares por el término de cuatro meses y 37 dólares cincuenta centavos por media página; colocadas éstas al final de la Guía de San Juan y principio de la de Ponce. En la página última del libro de la Guía, a razón de 50 dólares por una página entera y 25 dólares por media página.

El anuncio en esta página especial será a la conveniencia de la Asociación Médica.

Otra de las gestiones del Comité, la que se refiere a conseguir socios en la forma en que lo hace la Asociación de Jóvenes Cristianos ha sido puesta en práctica y algunos nuevos miembros se han obtenido por medio de este sistema; el cual consiste en que cada socio antiguo consiga uno nuevo.

La gestión de hacer amena la lectura del "Boletín Médico" publicando una historia de la medicina de Puerto Rico, se cumplimentó, escribiéndosele al Dr. Don Cayetano Coll y Toste, como nuestro historiador y médico ilustrado; aún no hemos recibido su contestación.

La construcción del Hogar de la Asociación es un asunto que pasó a un Comité especial, el cual dará su informe. Los que se refieren a una Junta Consultiva y un abogado consultor de la Asociación, el Secretario también dará cuenta en su informe.

Es todo lo que tiene que exponer vuestro Comité.

Dr. R. López Sicardó
Dr. Rafael Bernabé
Dr. Jacinto Avilés.

Diciembre 11, 1920

INFORME DEL DELEGADO A LA CAMARA DE DELEGADOS DE LA ASOCIACION MÉDICA AMERICANA.

A los miembros de la Cámara de Delegados de la Asociación Médica de Puerto Rico:

Fueron muchos y de gran importancia los asuntos llevados a la consideración de la Cámara de Delegados de la Asociación Médica Americana y sería imposible para mí el poder hacer una relación completa de todos y cada uno de los acuerdos allí tomados. He de hacer, sin embargo, una reseña breve de algunos de ellos.

Se discutió extensamente el asunto de llevar a la consideración del Congreso de los Estados Unidos un sistema de Sanidad Nacional y se nombró un Comité que ha de presentar a aquel Cuerpo Legislativo las recomendaciones hechas para ese fin, por la Asociación Médica Americana. Cree dicha Asociación que la Sanidad bajo el control nacional sería el medio más eficaz para el mejor servicio de ese importante ramo de la Salud Pública.

Se trajo a discusión los fracasos de la Ley Hipotecaria sobre el expendio de drogas narcóticas y el aumento que se ha hecho al impuesto de las licencias médicas para autorizar las prescripciones de tales drogas.

El primer impuesto era de un dólar y últimamente se ha aumentado a tres dólares. Fué unánime el acuerdo de rechazar este impuesto, alegándose que la Ley Harrison no fué aprobada para imponer una contribución a la clase médica y sí para corregir un mal que se propagaba en la nación por los adictos a los narcóticos. Se comprobó que la ley no ha sido de provecho alguno para los fines que perseguía. El número de adictos a los narcóticos no ha disminuído en la nación y las autoridades federales no han podido contrarrestar el contrabando de estas drogas. El Comité nombrado por la Asociación Médica para estudiar este importante asunto, rindió su informe con las recomendacoines siguientes:

1.—Que el prescribir y dispensar narcóticos ambulatoriamente a los adictos de estas drogas para usarlas ellos mismos a sus conveniencias, se condena enfáticamente por la Asociación Médica Americana.

2.—Que la heroina sea eliminada de toda preparación farmacéutica y que ella no sea administrada, prescrita o dispensada y que su importación, venta o manufactura sea prohibida en los Estados Unidos.

3.—Pedir que el Bill No. 2785 presentado por el Senador France y el del Representante Rainey No. 11778 que provee ayuda de los Estados Unidos a los diferentes estados para prevenir y controlar el hábito de los narcóticos, como también el tratamiento a los adictos de estas drogas, sea aprobado y que así se le notifique a ambos legisladores.

4.—En vista de un informe del Gobierno en el que 90% de la cantidad de drogas narcóticas son usadas para fines no medicinales, se recomiende al Departamento del Tesoro de los Estados Unidos, para que siga en estas investigaciones y estudie el asunto; incluyendo en el informe la manera de controlar el uso de estas drogas por el Gobierno.

5.—Pedir al Negociado de Salud Pública que continúe en la copilación de leyes y reglas referentes al uso de drogas narcóticas y que este trabajo se ponga al día a la mayor brevedad posible.

6.—Que se elimine el impuesto de los tres dólares de licencia para prescribir narcóticos, puesto que la ley no fué hecha para imponer arbitrios a los médicos y sí para corregir un vicio.

La cuestión de la educación médica en los Estados Unidos ha sido otro de los asuntos que la Asociación Médica Americana le ha dado mucha importancia y a sus esfuerzos, la enseñanza médica en la nación, ha ido elevando su standard. El último informe que presentó el Consejo de Educación Médica, demostró que en el año 1906 existían en los Estados Unidos 162 escuelas de medicina o sobre la mitad de las que existen en el mundo. El número ha sido reducido, y hoy, solamente existen 86. En el año 1906 sólo un 3% de las 162 escuelas requerían estudios académicos con cursos de Bachiller en Ciencia. Hoy dentro de las 86 escuelas,

un 92 por ciento requieren estos estudios. También los estudios del curso de medicina, se ha extendido a cinco y en algunos colegios a siete años. Las escuelas de medicina de hoy son por lo tanto más que adecuada para llenar sus necesidades y en el futuro espera la Asociación Médica Americana que ellas sean las más adelantadas del mundo.

La historia de la medicina y cirugía de la guerra europea fué otra materia discutida y se resolvió solicitar al Congreso que se apruebe la cantidad asignada por el Cirujano General de $150.000 para la confección de dicha obra, toda vez que esta historia de la medicina de la guerra ha de ser sumamente provechosa a la profesión Médica.

No menos importante fueron las materias concernientes a la propagación de la tuberculosis y las amenazas que va acechando la lepra. Sobre estos asuntos se resolvió en primer término, que el Comité de Higiene y Salud Pública investigue e informe en la sesión anual venidera el número de tuberculosos que emigran por la nación de un estado a otro y que dictaminen los medios posibles para prevenir esta constante y desagradable emigración que tanto perjuicio hace a la salud pública. Sobre el segundo asunto, se resiolvó pedir a la juuta encargada de seleccionar el sitio para establecer el leprosario nacional, rinda su informe a la mayor brevedad posible y se llegue a un acuerdo y que al Cirujano General del Departamento de Salud Pública se le notifique que a la mayor urgencia sea establecido este leprosario ya acordado por el Congreso.

El Comité encargado de los trabajos científicos presentó su informe que fué referido al consejo que entiende en este ramo, presentando una resolución para que el Congreso Internacional de Ginecología, Obstetricia y Cirugía abdominal que se ha de llevar a efecto en Bruselas, se efectúe en la ciudad de New York.

Como conclusión a este breve informe he de decir a mis compañeros de esta Asociación que es lástima que la distancia que media entre la isla y el continente sea tan larga que se nos hace dificultoso acudir a esas magnas Asambleas de la Asociación Médica Americana, donde mucho se vé, mucho se aprende y donde el intercambio científico hace aumentar al médico sus conocimientos, un ciento por ciento más de lo que antes se sabía.

Dr. Jacinto Avilés.

Diciembre 11, 1920.

PROYECTO DE LEY TAL COMO FUÉ APROBADO POR LA ASAMBLEA DE MÉDICOS DE BENEFICENCIA Y PRESENTADO EN LA CAMARA DE REPRESENTANTES.

P. de la C. No. 74

En la Cámara de Representantes de Puerto Rico.
Febrero 24, 1921.

Los señores Alum y Pavía presentaron el siguiente proyecto de

LEY

Para regular el servicio de asistencia médica municipal y para crear determinadas plazas de médicos de asistencia pública en el Departamento de Sanidad de Puerto Rico; para asignar una suma para los sueldos de éstos últimos, y para otros fines.

Decrétase por la Asamblea Legislativa de Puerto Rico:

Sección 1.—Cada municipio de Puerto Rico deberá tener, para prestar servicio gratuito a los pobres de solemnidad de jurisdicción, un médico por cada diez mil (10,000) habitantes o fracción; *Disponiéndose,* que cuando dicha fracción sea menor de cinco mil (5,000) y el estado del Tesoro municipal así lo aconseje a juicio de las asambleas municipales, quedará exento el municipio respectivo de proporcionar los servicios del médico correspondiente a dicha fracción.

Sección 2.—Los servicios médicos de beneficencia municipal quedarán clasificados de la manera sguiente:

(a) Sanidad.
(b) Hospital.
(c) De dispensarios y salas de emergencias.
(d) De asistencia domiciliaria.

Dichos servicios serán independientes entre sí, si bien coordinados; *Disponiéndose, sin embargo,* que cuando el número de médicso no sea suficiente para cubrir independientemente las necesidades de las cuatro ramas la primera y segunda podrán ser consolidadas en un mismo médico, o la segunda y tercera o las cuatro en una cuando sea un solo médico el que haya en la municipalidad.

Sección 3.—El sueldo mínimo de los comisionados municipales de

Sanidad y médicos de beneficencia, será de dos mil (2000) dólares anuales.

Sección 4.—Todo municipio estará en la obligación de mantener una sala de socorros, cuando menos, que estará debidamente equipada para la debida asistencia de los casos de emergencia y a ser posible un hospital convenientemente equipado.

Sección 5.—El veinte por ciento (20%) de los ingresos ordinarios anuales disponibles de cada municipio se separará por el Tesorero de Puerto Rico, bajo el nombre de "Fondos de Beneficencia Pública Municipal" y se gastará exclusivamente de acuerdo con los presupuestos municipales, en la atención pública de los indigentes de la municipalidad respectiva y en la elección y mantenimiento de hospitales.

Sección 6.—Los municipios habrán de imponer una contribución sobre la propiedad que se llamará "Fondos de Beneficencia Pública Municipales", y la cual no podrá exceder de un décimo del uno por ciento (1%) del valor tasado en la propiedad, mueble e inmueble del municipio respectivo con arreglo a la tasación hecha por el Tesorero de Puerto Rico para imponer y cobrar la contribución insular sobre la propiedad.

Sección 7.—La autoridad municipal correspondiente de cada municipio resolverá el día veinte de febrero de cada año, o antes, si dicha contribución adicional ha de ser impuesta, y fijará el tipo de la misma dentro del límite señalado en la precedente sección, basándose dicha resolución en los informes de las respectivas autoridades médicas ejecutivas municipales, de igual manera en que se determina dicha necesidad; *Disponiéndose,* que en los casos en que el municipio pueda contratar un empréstito para la construcción de uno o más edificios para asilos de caridad, dispensarios u hospitales, la autoridad municipal correspondiente podrá imponer la contribución médica a un tipo determinado que no exceda del máximum de un décimo del uno por ciento (1%) por el período de años que se requiera para los pagos a cuenta del principal de intereses del empréstito en que fuera a contratarse. El concejo municipal notificará al Tesorero de Puerto Rico inmediatamente después de aprobada toda resolución vigente, el tipo de la contribución médica y el Tesorero de Puerto Rico cobrará dicha contribución de la misma manera que se hace en casos análogos con los fondos escolares.

Sección 8.—Los presupuestos municipales serán nulos si en alguna forma violan las disposiciones de esta Ley.

Sección 9.—Cuando un pobre no clasificado solicite los servicios de los médicos de beneficencia, deberá proveerse de una orden escrita del Comisionado de Servicio Público, declarando su insolvencia y cuando por la urgencia del caso no fuese posible llenar ese requisito, queda obligado el médico a prestar ese servicio sin demora, a reserva de establecer su corres-

pondiente reclamo de honorarios cuando el médico se crea sorprendido en su buena fé.

Sección 10.—Toda persona y los menores que de ella dependan, que reciba un máximo de ingresos anuales de cuatrocientos (400) dólares, tendrá derecho a los servicios médicos municipales gratuitos, acreditando dicha condición con una tarjeta de registro como pobre.

Sección 11.—Cada municipio tendrá un registro de pobres, hecho por el Concejo de Administración, copia del cual será entregada a cada médico de beneficencia.

Sección 12.—Los cargos de comisionados municipales de sanidad y los médicos de beneficencia pública, no serán incompatibles en los pueblos de menos de quince mil habitantes, entendiéndose, que no podrá cobrar sino un solo sueldo por ambos conceptos y que dicho sueldo será regulado lo mismo que el de los demás médicos de asistencia pública según lo marca esta Ley.

Sección 13.—Ninguna persona que reciba compensación por accidente en el trabajo, de acuerdo con la "Ley de Indemnizaciones a Obreros", o que reciba compensación de cualquiera otra compañía de seguros, sociedad de corporación por dichos accidentes, tendrá derecho a recibir los beneficios de asistencia médica gratuita de acuerdo con la ley.

Sección 14.—Toda ley o parte de ley que se oponga a la presente queda derogada.

Sección 15.—Esta ley empezará a regir inmediatamente después de su aprobación, entendiéndose que los nuevos presupuestos que vayan aprobándose deberán cumplirse todas y cada una de las disposiciones de esta Ley.

DIGESTO DE LA LITERATURA MÉDICA DE NUESTROS CANJES.

Tropical Diseases Bulletin

Dic. 15, 1920

Reporte breve acerca del tratamiento de la Peste a base de la solución de iodo, alcanfor y timol.

Capiado de la "Indian Medical Gazete", julio 1920.

En el transcurso de su lectura se lee este interesante párrafo.—S. Mallanah.

"Es un hecho probado que muchos casos de peste mueren casi de repente después que están convalecientes a consecuencia del síncope cardiaco".

"Se hará una mezcla en partes iguales de tintura de iodo, timol y

alcanfor, mezclando primeramente el timol y alcanfor que se disolverán al mezclarse. La solución se hará mejor al entrar en la mezcla, la parte que corresponde a la tintura de iodo.

Esta mezcla se inyectará en el bubón, a la dosis de ½ a 1 c.c. acorde con la edad del paciente. Esta dosis representa en el adulto 7½ mínimas de la tintura de iodo y 3½ granos de timol y alcanfor respectivamente. Este preparado estará aséptico no *produciendo absceso alguno.*

A. M.

LA PESTE BUBÓNICA EN LAS ARDILLAS DE CALIFORNIA.—Copiado del Bull. Cal. Dept. of Agriculture, Sacramento —W. F. Harrison.

La primera epidemia de Peste Bubónica que ha ocurrido en el Hemisferio Occidental, tomó cuerpo en Oakland, Sept. 1919, como consecuencia de haberse inoculado un individuo con el B. de la Peste al desollar una ardilla que había cazado momentos antes, para después comerla. Como consecuencia de esto, murió el individuo y trece personas más. Naturalmente, la infección sobrevino al producirse una herida punzante con el cuchillo con que desollaba la ardilla.

La Peste en las ardillas toma el aspecto sobre agudo en lsa jóvenes, siendo más común en la primavera y verano observándose, que aquellas que sovreviven, se les mantiene en forma crónica.

Nota del traductor:—El Dr. Jacobson, de California, al contestarme una carta donde le pedía informes de la campaña desratizante llevada a cabo en San Francisco, me da en un párrafo, esa misma relación de los hechos relatados y además especifica que entre las víctimas, lo fueron un doctor y una enfermera.

A. M.

Hospital Management

Enero 1921.

Medidas preventivas que hay que llevar a cabo en el tratamiento de los casos de pneumonia en los hospitales de Chicago—John Dill Robertson. Comisionado de Sanidad de Chicago. Comunicación enviada a los superintendentes de Hospitales de Chicago,

Los casos de pnemonia serán aislados en una habitación o en el salón de pneumónicos. Cada paciente será separado de otro por biombos. Toda persona encargada del cuidado directo o indirecto del paciente, se le dará las instrucciones necesarias para evitar la infección que es muy fácilmente adquirida de la mano a la boca.

Un puesto de toallas, palanganas, con soluciones antisépticas y desinfectantes deberá colocarse a la salida del salón o habitación, y la enferme-

ra o la persona que cuide el enfermo, deberá desinfectarse las manos antes de proceder a otra cosa.

Aquellas personas que están en contacto con los pacientes que padecen de pneumonia deberáseles eximirlas de llevar a cabo otro servicio o si no es posible, disminuirle las posibilidades de contacto con otros enfermos.

Si es posible aislar al paciente de las personas que vayan a visitarle, se hará, más si no lo fuera, entonces se obligará a la persona que entre en la habitación a usar una bata y a desinfectarse las manos al salir.

A. M.

Journal of the American Medical Association

Copiado de la Sociedad Médica de los Hospitales de París:
Encefalitis epidémica en los Hospitales.— L. Rivet, M. Lipschity.

Claude y Loalerie reportan un caso de encefalitis epidémica en un hombre que había estado tratándose en el Hospital, padeciendo de paraplegia anteriormente, habiendo enfermado recientemente y siendo diagnosticado por encefalitis epidémica.

En el Hospital hubo cinco casos anteriores a la llegada de este paciente de encefalitis: cuatro de ellos había salido del mismo al entrar el paciente en cuestión, habiendo quedado uno solamente que padecía todavía de una anormalidad en el pulso.

En el mismo Hospital, una joven de 17 años cayó enferma con la misma enfermedad, después de haber entrado al Hospital para ser curada de otra afección.

Estos son los primeros casos de contagio directo en Hospitales.

El problema de la profilaxis es perplejo y difícil de resolver.

El aislamiento tendría que llevarse a cabo en algunos casos hasta el quinto año.

Netter menciona un caso de hipo que ocurrió en una señora por varios días y que vino unido a un estado de malestar que duró una semana revelándose poco después como un caso de encefalitis epidémica.

En otro caso halló que una persona había estado en contacto con un paciente afecto de esa enfermedad precediendo el hipo en la otra persona, sin haberse presentado la encefalitis, habiendo sido víctima de encefalitis el que sostuvo el contacto.

Barer ha hecho la misma observación al encargarse de un caso de encefalitis que fué precedido por dos casos de hipo en la misma familia; uno de éstos hubo de sufrir tres días de hipo.

A. M.

Progresos de la Clínica

Enero 1921

Copiado de la ESPAÑA FARMACÉUTICA.

Recientemente existe en París una forma de hipo que bien puede llamarse epidémica; ataca a todas las personas no importa su estado social, profesión u oficio, constituyendo ya una alarma para el pueblo. El profesor Netter dice, que se trata de un síntoma de la forma atenuada de la encefalitis letárgica o epidémica. Este profesor no cree que ello revista gravedad alguna.

Un caso de edema maligno curado con inyecciones de neosalvasan.—Dres. M. Jiménez García de la Serrana y P. Mayoral.

Exponen el caso clínico con fotograbados alusivos e interesantes. Aconsejan que se use el neosalvarsan en dosis apropiadas como tratamiento de gran valer en los carbuncos, con mayor predilección que el bicloruro y el suero anticarbuncoso. Aducen la prueba de la experiencia de sus colega el Dr. Olivares, cuya práctica dicen, es muy extensa. Estos casos son frecuentemente vistos en toda España. La dosis empleada fué en total de 1.45 con tres días de diferencia, o sea, 0.029 gramos por kilógramo de peso.

Copiado de la "Crónica de Cirujía."—Dr. Oller —Las inyecciones de alcohol en la segunda ramo del trigémino para producir la anestesia del nervio en casos de neuralgia. Un procedimiento sencillo y nuevo.

Procedimiento del profesor Payr de Lesipzig descrito en el Zentrarblatt for Chirurgie. Las vías hasta hoy usadas a través de la órbita y a nivel del borde inferior del malar son ya conocidas, pero la descrita por este profesor constituye un procedimiento nuevo. La técnica a seguir es como se expone. Se introducirá la aguja, no mayor de siete centímetros, en la fosa pterigo-palatina por encima del malar y de la arcada zigomática, en vez de hacehle por debajo. La aguja se introduce verticalmente, buscando el borde cortante y cóncavo del malar, a un dedo, por detrás del borde lateral orbitario; inclínese, hacia atrás, entonces alcanzará la tubercsidad del maxilar superior, a unos tres centímetros del punto de entrada de la piel. Así alcanzamos inmediatamente la fosa pterigo maxilar, precisamente en el sitio donde el nervo maxilar superior da gran número de ramos responsables de las neuralgias, (esfeno palatinas, alveolares superiores, alveolar superior medio. El nervio descansa sobre un canal óseo perceptible con claridad.

A. M.

Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research

No. 14—1—Febrero 1921

Studies on Hookworms Infections in Brazil.

Dos puntos de vista han orientado este trabajo, primero, el problema en su fase local, esto es, el índice uncinariásico, su distribución geográfica, modalidades clínicas de la infección a través de las edades, ocupación, raza, posición social de los individuos atacados por ella, y la diseminación de la misma entre los inmigrantes. Como consecuencia de esto, se determinó también la distribución del Ankylostema y el Necator.

El segundo punto, se relaciona con asuntos de general interés; entre ellos, la normalización de los procedimientos que entran en la rutina de las investigaciones y el tratamiento en gran escala en la población campesina. Este último aspecto comprende (a) El uso del microscopio para el diagnóstico preliminar y segundo como guía en el índice de la cura. (b) Determinación de la eficiencia del tratamiento a base de quenopodio llevado a cabo por la enfermera del puesto. (c) Tratamiento en las mismas circunstancias por el betanaftol. (d) Estudios comparativos del mejor tratamiento a base de quenopodio en los hospitales y en el campo.

Es muy interesante el resultado del estado comparativo de la frecuencia con que se encuentran el Necator Americano y el Ankylostoma en una misma localidad; por ejemplo. En una de las plantaciones de café del Oeste de San Pablo, donde hubo una inmigración fuerte de italianos españoles y japoneses, el ankylostoma, con respecto al Necator Americano, se encontró en la proporción de 1 a 40.

En otra localidad, donde todos los residentes, o sea en su mayoría, brasileños, el Necator Americano se encontró en la siguiente proporción con el ankylostoma; esto es, 1 a 108.

Las conclusiones de este trabajo tan acabado son las siguientes:

En Brazil con un promedio de 60% de hemoglobina y de 50 a 200 vermes, por persona, el tratamiento para la población campesina será de 1½ c.c. de aceite de quenopodio en dosis refractas y a intervalos de 10 días, repetida una sola vez. Este es un procedimiento satisfactorio.

Si nos encontramos con que el promedio de parásitos es de 200 o más, este procedimiento no resultará, teniendo que repetir una tercera dosis.

Al comparar este tratamiento con el preconizado a base de naftol-beta, las siguientes conclusiones se derivan de la comparación de los resultados con esta droga.

La dosis de naftol beta en total es de 18 gramos.

El número de vermes que queda post tratamiento es mayor que con el quenopodio.

El tratamiento a base de naftol beta requiere que, en los puestos o estaciones, en los centros rurales, la enferma haga una inspección de tres días sobre el enfermo tratado con esa sustancia, mientras que con el quenopodio no se hará más que una.

La dósis de naftol beta es muy grande y hay que darla en cápsulas de 0.50 o 1.00 gramo, lo que hace un volúmen enorme y de estas cápsulas hay que tomar 6 o 12 al dia y repetir esa misma dósis por dos días más.

Tiene la ventaja, sin embargo que produce menos invalidez que el quenopodio mientras hace su efecto.

El naftol-beta no tiene valor vermicida alguno contra el ascaris lumbricoides, mientras que el quenopodio sí.

Considera el autor preferible el uso de 1 c. c. por dos o tres días, con intervalos de 10 días acorde con el índice y promedio de parásitos y además de la región, así como también con el individuo.

El uso de la purga preliminar, lo condena cuando se utiliza el quenopodio en dosis de 1½ c.c. a dos horas de distancias de una a otra y seguido po r un purgante de sal de sulfato de magnesia. Cuando se pretenda dar una dosis masiva de 2 c.c. de chenopodium y de una sola vez entonces se podrá administrar el purgante preliminar anterior a la dosis del aceite de quenopodio y por consiguiente repetirlo después de administrado aquel, dos horas más tarde.

La dosis para los niños es cosa que tiene que hacerse con cuidado, rebajándole a términos del tercio a mitad, según la edad y aspecto del pacientito.

El procedimiento a usar en los adultos es de preferencia, el masivo de 2 c.c., por no haber lugar a efectuarse la absorpción de la droga y producir síntomas tóxicos siendo éste rápidamente arrastrada por el purgante.

Hay, pues dos procedimientos para la administración del aceite de quenopodio para los uncinariásicos.

1.—(a) Purgante salino a las 8 p. m. con una dieta ligera preparatoria, anterior al purgante.

(b) Una dosis masiva de 2 c.c. de aceite chenopodium a las 7 a. m. en ayunas al día siguiente.

(c) Purgante salino a las 9 a. m.

2.—(a) No se administrará purgante, pero se prescribirá una dieta ligera la tarde anterior.

(b) Aceite de quenopodio administrado a 0.75 c.c. cada dosis a las 7 y 9 a. m., respectivamente y en ayunas.

(c) Purgante salino a las 10:30 a. m.

La solución salina purgativa consiste en una solución de sulfato de magnesia al 60%. De 20 a 40 gramos de ella será la dosis; acorde con la edad.

El índice de curas o de efectividad del trabajo, llevado a cabo por estos autores no se demuestra por el número de casos tratados, ni curados, sinó por el número de vermes desalojados en total y en cada caso.

Ellos son de opinión que muchos casos curados dan todavía de vez en cuando un resultado positivo de 3 a 10 vermes.

A. M.

BIBLIOGRAFIA

EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS POR LOS "CUERPOS INMUNIZANTES (I. K.) DE SPENGLER por el Dr. J. B. Burder Rodes de la Facultad de Medicina de Barcelona y editada por la casa "Editorial Plus Ultra", de Madrid, es una obra de exposición sencilla y que trata de una manera muy atractiva, todo lo relacionado con el debatido problema de la tuberculosis desde el aspecto biológico.

Trata en primer término, de la sangre del tuberculoso y considera como esencial el conocimiento de las defensas del organismo que radican, según demuestra después, en el poder de los anticuerpos líticos y antitóxicos, y no en las aglutininas y precipitinas, al menos, como elementos primordiales de defensa. Ademas demuestra también, que ese poder lítico y antitóxico, se encuentra con más preponderancia en los hematíes que en los demás elementos celulares y del suero sanguíneo.

Expone y enseña la técnica seguida y a seguir, para determinar el poder bacteriolítico de las diluciones de sangre de individuos inmunizados contra la tuberculosis, haciendo esto de una manera sencilla y precisa.

Trata luego, por medio de estadísticas experimentales llevadas a cabo en los animales de Laboratorio, cómo una inmunidad absoluta, no es posible obtenerla en la tuberculosis experimental, sino por medio de la muerte de los bacilos en el organismo viviente, siendo esta acompañada de la reabsorción de sus sustancias protoplasmáticas, sin existir previamente el proceso de preparación de los cuerpos inmunizantes, que con anterioridad hubieran sido inyectados.

La explicación de lo que son los "Cuerpos Inmunizantes de Spengler"

(I. K.) quizás, es el capítulo más interesante de la obra y de más sentido práctico para el médico interesado en estos problemas.

Haciendo notar la desorientación que existía al conceder a los diversos sueros antituberculosos, poderes antitóxicos y bactericidas por creerse que ellos eran los únicos que las poseían, no representando sino un poder menguado e incompleto, sienta definitivamente la teoría de que ese poder lo tienen en mayor y casi totalidad, los hematíes de la sangre, estando en ellos y por lo tanto en los I. K. de Spengler los elementos necesarios; tales como los anticuerpos tuberculosos, las lisinas y antitoxinas, pudiéndose obtener con ellos la inmunización, ya activa como pasiva.

La interpretación de las reacciones líticas y otras concomitantes o intercurrentes, marca un capítulo de verdadero interés para el clínico.

La lectura de todo libro cuya vida y esencia se concentran en, o alrededor del magno problema de la tuberculosis, abre siempre una esperanza, leyéndose con gusto y placer. Es sin duda cuando se repasa el capítulo sexto de esta obra, que esa flor de esperanza se abre para los más necesitados, los pobres que asisten a nuestros dispensarios, inundando el ambiente de fragancia. Este capítulo es el más humano de todos, aunque en todos ellos campea ese espíritu de grandeza con que los médicos abordan los problemas de la salud del pueblo.

La terapéutica Spengleraina es un hecho que adelanta mucho en nuestro favor la victoria final sobre la tuberculosis, y este tratado-además, trae un consuelo a los desheredados de la fortuna, que no pudiendo ser hospitalizados y teniendo que seguir en el contínuo batallar del día, encuentran algo que es práctico y efectivo al fin, para su curación.

Resumiendo, esta obra, por su exposición bella y por su valor teórico como práctico está llamada a perdurar.

A. M.

ESPRU, ANQUILOSTOMIASIS Y BILHARZIOSIS.—Tres Conferencias dadas en la Facultad de Medicina de Barcelona por el Dr. I. González Martínez.—Imprenta Neotipia, Barcelona.

Condensadas en un fascículo de ochenta y una página, en forma sencilla y amena, deslie el autor sus observaciones y vasta experiencia sobre tres cuestiones de palpitante interés, cuales son: el espru, la anquilostomiasis y la bilharziosis.

Empieza su exposición con el Espru y puede darse cuenta el lector de la experiencia del autor al leer la definición que del mismo hace con un solo golpe de vista encerrándola en pocas palabras toda su esencia. Es una descripción muy exacta y muy completa al mismo tiempo.

Al repasar la distribución geográfica del Espru, entre otras cosas de interés, dice: "El espru tiene sus focos; esta localización se encuentra tan ligada a ciertos hábitos de vida y de alimentación no precisados todavía; no se le encuentra en todas las regiones tropicales, ni en todas las comarcas de idéntico clima, ni en todas las localidades de una misma comarca". Es una enfermedad de las ciudades, rara vez de las campiñas; se la observa entre las clases acomodadas con más predilección".

Al entrar en la etiología, explica la manera de obrar de las causas predisponentes, coadyuvantes y eficientes, anteriores al proceso, debilitando las resistencias y preparando el terreno. Más adelante presenta el agente causal en el Parasacharomyces Ashfordi desvirtuando la antigua teoría del Oidium Albicans de Barh, aduciendo cinco pruebas en su favor; cuales son; (a) Su presencia constante en los casos que presentan el síndrome; (b) Caracterización por el aislamiento y cultivo; (c) Reproducción del síndrome en monos americanos. (2) Presencia de una sensibilisatriz específica en la sangre de los enfermos atacados de espru (procedimiento del autor). (e) Exito de la vacunación específica, con la vacuna antolizada de Parasacharomyces Ashfordi, según el procedimiento de Carl Mitchel. Merece especial mención el apartado sobre la sintomatología, donde hace el autor una verdadera obra de clínico y observador, de dotes extraordinarias.

Entre otras observaciones, dice esta, la estomatitis, la diarrea, la atrofia hepática y dispepsia flatulenta, constituyen los cuatro síntomas fundamentales de este proceso. Da a conocer las cuatro formas clínicas, acorde con la locallzación del proceos: (a) Espru completo, espru local, espru gástrico, espru intestinal.

He aquí otra obseración muy curiosa. "Hemos observado una ley de balance entre uno y otro síntoma (se refiere a las alternativas de aparición y desaparición de los síntomas diarréicos en relación con los de la lengua). Cuando la diarrea es intensa, las manifestaciones bucales mejoran y hasta desaparecen: y a la inversa, cuando remite la estomatitis se renueva la diarrea.

El diagnóstico debe de hacerse por el examen microbiológico y la investigación de la sensibilisatriz.

En el tratamiento aconseja además de lo que ya se considera clásico, la conveniencia en algunos casos de la transfusión sanguínea, la medicación opoterapica, como vía de ensayo y la vacunoterapia según el método de Michel del Instituto de Medicina Tropical de Puerto Rico y preparada con cultivos antolizados de Parasacharomyces Ashfordi.

A. M.

La Anquilostomiasis

Se muestra partidario el autor de la vía dermal en cuanto se refiere a la manera como se produce la invasión en el hombre. Demuestra que ninguno de los dos parásitos; Anquilostoma doudenalis ni el Necator Americanus, se alimentan de la sangre del ser parasitado, sino de células epiteliales de la mucosa intestinal. La anemia resultante, no es de origen substractivo sino tóxico y hemolítico.

Al hacer mención del cuadro que presenta la sangre al ser examinada, pone especial cuidado el autor, en darle importancia mayor al eosinófilo que como bien dice, "es el índice del poder defensivo del organismo frente a la toxina hemolítica" estando representado por un 20 a un 25%.

Da preferente atención al portador anquilostomiásico no enfermo, como sujeto peligroso a la comunidad.

Dice que la eosinofilia se presenta desde el primer momento; aumentando en el segundo período y disminuyendo hasta desaparecer en los casos fatales.

Hay un párrafo, que a mi juicio, es el más jugoso de toda la conferencia y que no he podido eximirme de transcribirlo exactamente; dice así: "Se concibe una idea bien clara de la importancia social y económca de la anquilostomiasis, recordando que en Puerto Rico, antes de que Ashford descubriera su causa, esa sola enfermedad ocasionaba el 30% de la mortalidad total de la Isla, mientras que ahora, después de quince años de enérgica campaña ha quedado reducida a una fracción del uno por ciento".

En el tratamiento preconiza el timol como agente curativo de selección. Considera al naftol-beta de mejor tolerancia, aunque de no tan brillante resultado, porque agrava las albuminurias.

En cuanto al quenopodio cree que suplantará al timol y naftol-beta por su eficacia y comodidades para su empleo.

Marca como divisa en la profilaxia de la anquilostomiasis al zapato y a la letrina. Al recorrer este apartada de la profilixia nos dice en un lenguaje pintoresca lo siguiente, que encierra la dificultad más grande para la exterminación de la anquilostomiasis en este pais (Puerto Rico). "¿quién, en efecto, es capaz de convencer en breve plazo, aun con prédicas sugestivas, al labriego de los trópicos que, para librar su cuerpo de los estragos de la anemia, debe de renunciar para siempre al placer que él encuentra en oxonerar su vientre al aire libre, bajo la sombra de los bananos o de los cafetos? Y, ¿quién podrá inducirle a que voluntariamente y por análogas razones aprisione sus piés en el estrecho recinto de un zapato, él, que los lleva siempre libres de trabas?

La Bilharziosis.

Por último trata el autor de esta monografía de la entidad bilharziosis y por no ser muy prolijo, he de enumerar tres detalles que han llamado mi atención: el ciclo del parásito, la fórmula leucocitaria y por último el uso del tartrato de antimonio según preconizado por Christopherson de Khartoun.

,A. M.

A TEXT-BOOK OF THE PRACTICE OF MEDICINE, by Jades M. Anders, M. D., Ph. Dr., LL. D., Profesor of Medicine Graduate School of Medicine, University of Pennsylvania, Fourteenth Edition, Thoroughly Revised with the Assostance of John H. Musser, Jr., M.D., Associate in Medicine, University of Pennsylvania.

The book contains twelve chapters explaing very extensively all matter pertaining to the infections diseases and the animal parasitic diseases. The diseases on metabolic disorders, diabetes, diabetes insipidus, arthritis deformans, gout and rachitisa re all well explained. Part fifth of the book treats the diseases of the blood and the ductles glands. The diseases of the respiratory and circulatory systems are well studied in chapter sixth and seventh. The diseases of the heart are treacted in every detail and no pathological condition of this organ is omitted. Part eighth deals with the disorder of the digestive system where the diseases of the stomach, intestines, liver, spleen and pancreas are thorougly explainer.

The nervous system add its diseases are treated in part tenth. Finally the book deals with the intoxication, obesity and heat-stroke.

The book is highly recommended for the general practitioner and for the students.

The book is fully illustrated and its publication responds to the well known concern W. B. Launders Company. Philadelphia and London.

J. A.

NOTAS DE LA ASOCIACION

La Junta Directiva y el Consejo de la Asociación Médica han venido reuniéndose conjuntamente para resolver todos los asuntos sometidos a la consideración de estos dos organismos.

Fué acuerdo pedir a los Secretarios del Senado y la Cámara, copias de los proyectos de ley relacionados con la clase médica, estando en nuestro poder los siguientes proyectos de leyes:

1.—Para enmendar las secciones 1, 2 y 3 de la Resolución Conjunta No. 1, "Disponiéndose lo necesario para combatir las epidemias declaradas oficialmente en proclama del Gobernador de Puerto Rico", aprobada en 19 de febrero de 1921.

2.—Para autorizar el ejercicio de la profesión de comadrona a toda enfermera o comadrona práctica que hubiere acreditado capacidad en el ejercicio práctico de tal profesión por un término no menor de cinco años como auxiliar de médicos cirujanos en el activo servicio de la profesón y a satisfacción de éstos, y para otros fines.

3.—Para crear el Instituto de Puericultura y Maternidad con hospitalización anexa.

A todos estos proyectos la Directiva ha prestado toda su atención por si algunos de ellos afectara nuestra profesión.

* ◇ *

La Asociación Médica del Distrito Norte ha celebrado dos sesiones científicas, una en el mes de febrero y otra en el mes de marzo. En ambas sesiones el tema desarrollado ha sido sobre las consideraciones generales acerca de la Peste Bubónica. El Dr. Manuel Quevedo Baez, Presidente de la Asociación de dicho Distrito, leyó en ambas reuniones trabajos relacionados con tan importante tema.

De las discusiones llevadas a efecto se acordó nombrar dos comisiones: una integrada por los doctores I. González Martínez, Francisco J. Hernández y R. López Sicardó para que presente un estudio y conclusiones acerca del posible origen de esta segunda aparición de la Peste Bubónica en San Juan. La otra comisión está integrada por los Dres. Esteban Saldaña, Eusebio P. Coronas, Antonio Fernós, Leopoldo Figueroa y Rafael Bernabé para que gestione ante las autoridades legislativas los medios de establecer hospitales apropiados para la asistencia de pacientes atacados de enfermedades contagiosas.

La tercera reunión científica de la Asociación se llevará a efecto en el entrante mes de abril.

* ◇ *

La Asociación Médica del Distrito Sur eligió su nueva Directiva y

funcionarios para el año 1921, habiendo sido elegidos los doctores siguientes:

Presidente, Manuel de la Pila Iglesias; Vice-Presidente, Agustín Pietri; Secretario, Mariano Riera López; Tesorero, la Dra. Dolores Pérez Marchand.

Delegados: Manuel Fernández Náter, R. Berríos Berdecia, Gabriel Villaronga, Leonardo Igaravidez, J. Costas Díaz.

Comité de Legislación y Sanidad: Pedro Malaret, Julio Ferrer, Manuel Zavala.

Consejeros: John Ferdinand Morse y Manuel Pujadas.

Es de esperarse que con los valiosos elementos que forman la Asociación del Distrito Sur sus reuniones científicas se celebrarán con igual entusiasmo a las que viene celebrando la Asociación del Distrito Norte.



Son varios los asociados que proyectan asistir a la reunión de la Asociación Médica Americana, que se celebrará en la ciudad de Boston durante los días del 6 a 10 del próximo mes de junio.

PERSONALES

Ha visitado esta ciudad el Dr. Rafael López Nussa, acreditado cirujano de Ponce, miembro de la Asociación Médica de Puerto Rico. El Dr. López Nussa nos ofrece dar algunas conferencias sobre sus estudios y observaciones que viene realizando en el tratamiento del radium en los procesos malignos.

OBITO.

Ha fallecido en Coamo a consecuencia de una bronco pneumonia, el Doctor Jorge Aguilú, de 27 años de edad, graduado del Jefferson Medical College en el año 1918.

La Asociación Médica lamenta el fallecimiento del distinguido médico.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA
DE
PUERTO RICO

PUBLICADO BIMENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV JUNIO 1921 NUMERO 131

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO.

Dr. Arturo Torregrosa

VI.

PALUDISMO, TIFOIDEA Y COLIBACILOSIS.—No nos ocuparemos aquí de las septicemias de coli-bacilos en que el germen gana acceso a la sangre desde el endometrio, la pelvis renal u otro foco séptico cualquiera, ni tampoco de las colibacilosis locales que se manifiestan en forma de apendicitis o peri-apendicitis, pielo-nefritis, cistitis, colecistitis, empiema, otitis media, etc. para no mencionar sino algunas de las múltiples derivaciones de éste, que con ser un huésped habitual de nuestro organismo, resulta a menudo más funesto que muchos otros que llegan a serlo sólo de manera accidental. Nuestro propósito es considerar en esta sección la infección a que da lugar esta bacteria en su mismo asiento, el intestino, ya en virtud de alguna circunstancia que altere su parasitismo normal (virulencia tal vez exaltada, penetración a través de la mucosa intestinal y colonización en las placas linfoídeas subyacentes, favorecidas una y otra por posibles trastornos de orden puramente mecánico—hiperemia, erosión epitelial, etc.—u obedeciendo acaso a perturbaciones funcionales, bien sean meramente locales o bien expresivas de un estado general alterado por el influjo de factores climatológicos, atmosféricos, dietéticos, etc.), ya debido a su reintroducción después de haber pasado una fase de su desarrollo fuera del tubo digestivo, su medio habitual, o, lo que es seguramente más probable, en razón a más de uno de esos órdenes de causas. De todos modos lo cierto es que la producción de toxinas en su foco de origen determina en esta infección toda una serie de fenómenos intestinales que son los que al principio dominan el cuadro; la ulterior invasión sanguínea da motivo a que el coli-bacilo pueda colonizar en sitios remotos, explicando los síntomas y signos más o menos

característicos de lesiones topográficas tan bien definidas como las de una probable miocarditis o las de una probable lepto-meningitis, no mencionando sino las dos complicaciones de más frecuente ocurrencia, (aunque en muchos casos tal vez sólo se trate, respectivamente, de trastornos funcionales de las fibras o ganglios intra-cardíacos o de simple meningismo, por absorción tóxica); ambos grupos de fenómenos, locales y remotos, se complementan para dar caracter distintivo al cuadro clínico de la pirexia en cuestión.

La frecuencia de fiebres intestinales en los trópicos es asunto de observación general; llámeselas "remitentes intestinales", como Legrain, "enteritis glandular" o "linfango-adenitis intestinal", como Audain, "fiebres fermentativas", como quieren algunos de nuestros prácticos, o ya se prefieran los términos anticuados de enteritis, enterocolitis, etc. que a fuerza de querer denotar de manera especial la patología y la topografía resultan, sin embargo, clínicamente vagos por que no tienen en cuenta el factor más importante o sea la etiología, de todos modos es lo cierto que el calor, la humedad, la alta tensión atmosférica, la alimentación defectuosa, son causas predisponentes, de altísima eficacia, en la génesis de estas infecciones que constituyen un capítulo de indiscutible importancia en la medicina y epidemiología de los trópicos.

En cuanto hace referencia al papel que el coli-bacilo desempeña en la patogenia de dichas fiebres, no tenemos mas que recordar los estudios bacteriológicos y clínicos que de mucho atrás han realizado Escherich, el propio descubridor de dicha bacteria, Lesage, Booker, Comby, Marfan, Smanioto, etc. a los que es preciso sumar las observaciones de verdaderas epidemias en las que se aisló exclusivamente ese germen, como las reportadas por DeHaan y de Jonge, Lemierre, Widal, etc. Nosotros tuvimos la fortuna de observar hace 10 años una epidemia de estas fiebres en Aguadilla, a cuyo diagnóstico nos llevaron las circunstancias siguientes: Apenas entrado el verano de 1911 y mientras prestaba mi asistencia a un niño que había caído enfermo como dos semanas antes con una fiebre que no parecía tifoídea, y que si lo era debía ser muy atípica, fuí solicitado para ver otros dos de la misma familia que cayeron simultáneamente, con fenómenos gastro-intestinales y nerviosos parecidos a los del caso anterior, pero que cada vez se desviaban más del cuadro de una posible eberthiana; en los tres niños sobrevino como complicación final una reacción meníngea muy pronunciada y sucumbieron sucesivamente a poco de haberse presentado: uno de ellos no más de 20 horas después; a este mismo caso le practiqué una punción lumbar que no permitió averiguar la causa de aquello que clínicamente tenía todas las trazas de una lepto-meningitis sobrevenida en el curso de una infección intestinal extraordinariamente

grave: el líquido obtenido fué claro, de una transparencia absoluta, sin ningún elemento microbiano y con escaso contenido celular; la inoculación a un curiel fué negativa.

A poco fueron presentándose otros casos no sólo en niños sino también en adultos, y su multiplicidad consintió una apreciación más concienzuda del cuadro clínico cuyas características eran: Comienzo brusco, sin escalofrío y con hipertermia que alcanzaba el máximum a veces el primer día; ordinariamente al segundo la fiebre bajaba y el enfermo permanecía apirético unas cuantas horas o el día entero; la temperatura volvía a subir de nuevo y ya entonces seguía el trazado de una contínua remitente con ligeras oscilaciones descendentes en las horas tempranas de la mañana; este tipo febril era de una duración muy variable, prolongándose en algunos casos hasta 40 y 50 días; en otros la fiebre descendía hacia el final de la primera semana o antes, manteniéndose ligeramente por encima de la normal, solo 6 u 8 décimas; las temperaturas subnormales eran muy frecuentes, ya coincidiendo con las remisiones o extendiéndose durante todo el día, ya por días enteros y hasta persistiendo durante todo el curso de la enfermedad después de una fiebre de 48 o 72 horas, de suerte que esa hipotermia constituía, bien fuese puramente transitoria o más o menos persistente, una de las características más notables de la enfermedad. Los trastornos gastro-intestinales eran también de bastante relieve para llamar la atención del práctico hacia ese aparato como origen y asiento de la infección: al principio habían generalmente constipación y vómitos alimenticios y biliosos; las deposiciones eran intensamente fétidas y de un color verde obscuro muy subido: a veces amarillas, se exidaban muy pronto al ser expuestas al aire, tomando el tinte verdoso, al parecer típico; esa coloración persistía regularmente hasta la defervescencia, palideciendo luego y tornándose grisácea hasta muy entrada la convalecencia en que gradualmente volvían las cámaras a asumir su aspecto y coloración normales; en los casos graves se observaba diarrea hacia el final de la enfermedad, con expulsión de mucosidades sanguinolentas; en muchos casos se advirtió meteorismo y en algunos una tumefacción de los ganglios mesentéricos que podían perfectamente palparse a través de la pared abdominal; el bazo y el hígado estaban generalmente infartados; en todos los casos había saburra bucal, pero la lengua se mantenía húmeda; la ictericia fué frecuente. El pulso era siempre muy rápido y aun en los adultos mostraba disociación con la temperatura; hipertenso al principio, a poco ya se volvía depresible. A nivel de las grandes articulaciones aparecía tempranamente un *rash* difuso, escarlatiniforme, y en el cuello, la nuca y parte antero-superior del tórax una erupción máculo-papulosa de tanto relieve como la del sarampión; ambas ofrecían como rasgo distintivo su

inconstancia, pues que se presentaban y desaparecían luego por horas y hasta días enteros; tanto las máculo-pápulas como las zonas de piel en que ocurría el eritema peri-articular regularmente se descamaban durante la convalecencia, a veces, aunque raramente, antes de que la fiebre se yugulara por completo. Cuando tratemos de la diferenciación con el paludismo y la tifoídea consideraremos más detalladamente esos y otros síntomas cuya alta significación nos fué dable estimar.

Por ahora continuaremos exponiendo las circunstancias que nos condujeron al diagnóstico de esta epidemia. Como puede verse por el ligero resumen que acabamos de hacer, no era posible interpretar el cuadro clínico que iba sucesivamnte desenvolviéndose a nuestros ojos en un buen número de casos como el de una tifoídea ni como el de una disentería ni el de ninguna otra infección intestinal exceptuando acaso el cólera: con éste parecía tener algunos puntos de contacto, a saber, la diarrea y la hipotermia, esta última sobre todo; la primera, sin embargo, era, como dejamos dicho, inconstante y nada frecuente; además las cámaras exhibían peculiaridades en cuanto a coloración, fetidez y otros detalles, distintas de las coléricas. Se trataba de la "diarrea verde infantil"? para ésto era evidente que habría sido preciso suprimir dos términos, el primero porque, como ya hemos dejado advertido, en muchos casos la constipación más bien era la regla, y el último por el hecho de que aquella infección se cebaba también en gente adulta (uno de los últimos casos observados fué un sujeto que pasaba de los 65 años). El concepto de gastro-enteritis, enteritis o entero-colitis habría resuelto la situación siquiera por razones de nomenclatura, pero ni incluía indicación alguna respecto a etiología, que era el factor que más nos interesaba, ni explicaba satisfactoriamente los síntomas de evidentes localizaciones a distancia, es decir, fuera del territorio abdominal de donde prontamente parecía escapar la infección. Para nosotros fué indudable desde un principio que nos la habíamos con una infección de origen intestinal, pero de generalización septicémica. Los estudios de Lesage acerca de las propiedades cromogénicas del coli-bacilo, con cultivos del cual consiguió reproducir en el conejo la diarrea verde (1), nos indujeron a pensar que quizás este germen fuese el agente productor de nuestra epidemia; hubimos de tener constantemente presente el fenómeno de la hipotermia que no faltó en ningún caso y que nos hacía recordar las observaciones de Enriquez (2) y otros autores acerca de las propiedades hipotermizantes de las toxinas coli-bacilares, lo mismo que las coléricas; ya con estas dos armas cobramos ánimo para arremeter en soli-

(1) Collet, "Patología interna", tr. esp., t. i. p. 438.

(2) Enriquez-Laffite-Bergé-Lamy, "Tratado de Medicina", tr. esp., t, i. p. 23.

citud de los datos bacteriológicos indispensables para una plena confirmación de nuestras sospechas o acaso para hacer que nos orientáramos en otra dirección. Practicamos varias siembras de sangre y acudimos a la punción lumbar en todos aquellos casos en que sobrevinieron accidentes meníngeos y nos fué dable obtener el consentimiento de los familiares: los resultados fueron negativos; entonces no conocía yo el método de las grandes diluciones en las hemo-culturas y es muy probable que en todas o una gran parte de las muestras que sembré, las bacteriolisinas de la misma sangre no permitieron el desarrollo de gérmenes que indudablemente existían, pero que no crecían en los 5 o 10 c.c. de caldo que yo empleaba; cuando debí haber operado con cantidades mucho mayores, de 3 y 400 c.c., como hoy se usan. No obstante, se me ofreció la ocasión favorable de un jovencito de 13 años quien se prestó bondadoso a sufrir una punción del bazo, procedimiento al que antes no quise arriesgarme por tratarse de niños pequeños y nada dóciles; el jovencito en cuestión era un caso tan típico como podía desear y presentando una esplenomegalia tan grande como pude comprobar por la percusión, era lógico suponer que allí debía estar colonizando el microorganismo responsable de aquel estado infeccioso: efectivamente, la sangre obtenida, examinada directamente al microscopio con objeto de excluir una malaria probable, no reveló ningún hematozoario pero sí un número extraordinario de bacterias, y debido seguramente a esa gran pululación, las siembras en caldo crecieron de una manera exuberante, "...encontrando un gran desarrollo de bacilos cortos,

> poco movibles, que teñí luego con la coloración especial para flagelos, notando que ninguno tenía más de 4 a 6; hice crecer este organismo en leche esterilizada y la coaguló al cabo de 30 horas; produjo indol después de desarrollarse en la solución de Dunham por unas 32 horas y no licuó tubos de gelatina después de 3 días. No pude llevar más allá mis investigaciones porque, desgraciadamente, se me contaminaron los cultivos con un estreptococo y otro bacilo largo que parecía un saprofito...." (3), pero las

pruebas obtenidas no dejaron duda en mi ánimo de que realmente se trataba del *bacterium coli comune* cuyo papel etiológico hube de sospechar tempranamente en el curso de aquella epidemia. Insistí entonces en un análisis bacteriológico del agua de la fuente pública que en aquella época surtía a toda la población, y así pudo comprobarse, por medios analíticos más exactos y concienzudos, el origen microbiano de aquel brote epidémico, pues en aquella agua se aisló un bacilo que, según el informe evacuado por González Martínez, ofrecía los caracteres biológicos siguientes:

(3) Torregrosa, "Contribución al estudio de la Colibacilosis", [1911]. p. 17.

"Es móvil; decolora la leche tornasolada; hace fermentar la lactosa con desprendimiento de gases; se desarrolla bajo la forma de colonia rojiza en el medio fushinado de Endo; da colonias espesas color de chocolate sobre patatas; crece en el agar común en capa espesa coloreando el medio de verde; colorea en rojo el medio de Drigalski-Conradi; se mostró patógeno para el conejillo de Indias a las dosis de ½ y 1 c.c. de cultivo de 24 horas en caldo" (3), es decir, todas las características de un bacilo coli o para-coli. Estaba demostrado que la epidemia era de origen hídrico; pudo aseverarse que la contaminación del agua era un hecho, mucho antes de conocerse el resultado del análisis bacteriológico, porque la casi totalidad de los niños que enfermaron se supo que de días atrás tenían sus juegos en la playa, en la vecindad inmediata del caño que recoge y lleva al mar el exceso de agua del manantial que surtía en aquel tiempo, casi exclusivamente, a la población; ese caño entonces era el tubo de desagüe de todos los retretes de las casas situadas en su trayecto, de modo que la contaminación en aquel sitio estaba explicada perfectamente, pero como además se habían enfermado muchos adultos que no participaron en juegos a la desembocadura del mismo, era preciso buscar un foco de contaminación anterior al caño: se averiguó que varias reses pastaban en el punto de origen de la fuente y entonces pudo explicarse la invasión de coli-bacilos procedentes de deyecciones animales; había el dato adicional de que muchos de los adultos que enfermaron tenían costumbre de tomar baños en el estanque que sirve de desagüe a la caja-depósito de la expresada fuente. Como ya hemos dicho, fuera del consumo muy limitado del agua de lluvia recogida en varios algibes, la casi totalidad de la población derivaba entonces su agua potable de aquel manantial. Tan pronto como se estableció el acueducto y un sistema de alcantarillado, prescindiéndose casi totalmente del agua de la fuente, ya innecesaria, cesaron los casos de colibacilosis en Aguadilla. Que además de la contaminación externa había algún otro factor indispensable en la génesis de aquella infección, lo ponía de relieve el hecho de que, a pesar de ser dicha contaminación contínua, pues que invariablemente pastaban reses y otros animales en la vecindad inmediata del punto de origen del manatial, solo se veían casos en los meses de verano y otoño, durante los cuales todos los años se presentaba algún brote epidémico de mayor o menor extensión; debía operar, pues, algún factor que redujera las resistencias vitales y dado el calor excesivo que reina en Aguadilla durante esos meses, era lógico atribuirle un papel preponderante en el desarrollo de aquellos brotes. Nosotros siempre afirmamos, en virtud de esa

[3] Obra citada, p. 31.

circunstancia, que la epidemia de 1911 debió reconocer ambos órdenes de causas: exógenas y endógenas, obrando, seguramente, con la simultaneidad que los hechos clínicos daban margen a esperar.

Antes de pasar a ocuparnos del diagnóstico diferencial de la colibacilosis tal como la observamos en aquella época, y en casos esporádicos que luego tuvimos oportunidad de ver, queremos bosquejar la historia clínica de un par de casos que ponen de relieve las dos complicaciones (meníngea y cardíaca) de más frecuente ocurrencia.

> "(a). Niña de 14 meses de edad; grado de robustez y desarrollo muscular, medianos; no había sufrido enfermedad infecciosa alguna; tampoco había presentado nunca trastornos digestivos de consideración. Se inician los síntomas en este caso de una manera brusca: elevación de temperatura a 40°, sin que la precediera movimiento convulsivo ni agitación de ninguna clase; rubicundez de los tegumentos, somnolencia, constipación. Se mueve el vientre a beneficio de un enema purgante y la temperatura desciende a 39.5 para volver a subir poco después. Las cámaras son extraordinariamente fétidas y de un color verde obscuro, con mucosidades y coágulos de leche no digeridos. La lengua exhibe una costra blanca en su centro y bordes, pero está húmeda. El abdomen se meteoriza a pesar de que los intestinos han estado moviéndose cada 3 o 4 horas. No obstante la hipertermia, la niña no presenta estupor alguno; su semblante más bien refleja tristeza y angustia. Durmió 4 o 5 horas la primera noche y casi igual tiempo la segunda. Su respiración es tranquila y el pulso no remonta a más de 130, indicando que no hay gran aceleración, si se tiene en cuenta la edad. A partir del tercer día empieza a presentarse una erupción máculo-papulosa, bastante discreta al principio, con tendencias a hacerse confluente más luego; aparece primero en el cuello, extendiéndose después hacia la nuca e invadiendo también las superficies externas de ambos codos. La fiebre se mantiene contínua, con una ligera remisión matinal; la balneación no la modifica apenas; el descenso que provoca un baño frío de 10 a 15 minutos de duración no es más de 5 a 6 décimas; la niña reacciona mal y tardíamente a estos baños. El pulso va haciéndose cada vez más frecuente; la respiración empieza a ser laboriosa, a pesar de la integridad del aparato respitorio que no revela trastorno alguno a la auscultación. Las deposiciones pierden en cuanto a fetidez, pero no varían nada

en su aspecto; el color es amarillo a veces, oxidándose en verde después de una corta exposición al aire. La toxemia va acentuándose de día en día; la enfermita ya no duerme más que cortos períodos; hay blefaroptosis, retención de orina ,que exige el uso frecuente de la sonda), trastornos vasomotores muy marcados, como algidez transitoria de las extremidades, éstasis venoso, cianosis y grandes manchas escarlatiniformes a nivel de los codos, sobre las rodillas y otras grandes articulaciones. La orina es escasa, muy concentrada, fuertemente cargada de albúmina, y con un gran exceso de indican; hay deficiencia de cloruros; el sedimento muestra al microscopio numerosos cilindros epiteliales e hialinos y una pululación enorme de bacilos cortos y poco movibles. La temperatura ha ido descendiendo desde el sexto día; durante el noveno no pasa de 37.5; los dos días siguientes el termómetro, puesto en el recto, se mantiene entre 36.7 y 37.2. A pesar de ésto los síntomas tóxicos no se modifican, mejor se acentúan. Hacia el undécimo día empiezan a presentarse fenómenos neníngeos: la niña está sumamente intranquila, con movimientos laterales de cabeza y contracciones parciales de algunos músculos de la cara; no hay vómitos, ni rigidez de la nuca, ni trismo, ni convulsiones; los signos de Trousseau y de Kernig son negativas; todo esto, unido a la falta de fiebre, me consuela haciéndome pensar que sólo se trata de un meningismo; practico la punción lumbar y el líquido céfalo-raquídeo obtenido es enteramente limpio, transparente, y al microscopio se descubren (en el sedimento centrifugado) escasísimos elementos celulares y ningún microorganismo. No obstante el tratamiento enérgico empleado (refrigeración de la cabeza, revulsivos, derivativos intestinales, inyección intra-raquidiana de colargol, etc.) los síntomas no sólo persisten durante dos días sino que van acentuándose gradualmente; al amanecer del décimo tercero día ya no es posible dudar del diagnóstico: se trata seguramente de una lepto-meningitis consecutiva a la infección intestinal, como lo prueban el estrabismo, la fotofobia, la dilatación pupilar (precedida de un corto período de contracción), el retardo e irregugularidad del pulso, síntomas todos basilares. Poco a poco empiezan las convulsiones por accesos de corta duración, repetidos a intérvalos largos; la niña cae en un estado de modorra; el grito meníngeo interrumpe de vez en cuando la tranquilidad de la escena; los movimientos respiratorios, al principio acele-

rados, toman el tipo de Cheyne-Stokes; las extremidades se enfrían, la cara palidece, las facciones se afilan, la cianosis se acentúa, las conjuntivas se inyectan, falta el pulso y la enfermite muere en estado comatoso 19 o 20 horas después que la aparición de los primeros movimientos convulsivos indicaba la extensión del proceso inflamatorio a las meninges que cubren los hemisferios.

(b). Niño varón, de 8 años de edad, robusto, bien desarrollado. La invasión fué igual que en el caso anterior, sin prodromos, con hipertermia, anorexia y constipación. Se me dice que este jovencito había sufrido unos dos meses antes de una infección intestinal que duró 2 o 3 días, pero de la cual había quedado bien. Desde hacía 3 o 4 días recayó con síntomas más pronunciados que la primera vez. Le veo, pues, en la mañana del quinto o sexto día de su enfermedad. Temperatura alrededor de 39°. El semblante del niño es angustioso; está pálido, las orejas, labios y punta de la nariz con un ligero tinte cianótico; los párpados edematosos; el vientre abultado y duro; la constipación es absoluta; mediante enemas se provocan evacuaciones sumamente fétidas y muy verdosas; el cuello presenta una erupción papular que se extiende a la parte superior del tórax y sobre las grandes articulaciones se observan unas manchas rojas y difusas; el pulso es débil, algo irregular y extremadamente acelerado; el corazón está algo dilatado y sus contracciones son al parecer bastante flojas. El análisis de orina me revela una gran cantidad de albúmina; hay también una tara considerable de urobilina e indican; la diazo-reacción es negativa; el coeficiente de eliminación de los cloruros (no obstante el edema palpebral notado) es normal; microscópicamente se observan cilindruria y baciluria. Ordeno reposo absoluto, una inyección de suero artificial y tónicos cardíacos. Los síntomas anteriormente expuestos persisten durante 3 días al cabo de los cuales una mañana la situación se agrava: el paciente ha sufrido un colapso y la extrema debilidad y arritmia del corazón, juntas con la baja tensión del pulso, nos hacen sospechar una miocarditis infecciosa secundaria al proceso intestinal. El niño está muy pálido, las extremidades en completa algidez, el abdomen timpanizado, su semblante acusa una ansiedad cada vez más creciente. Reacciona con dificultad. A la mañana siguiente, nuevo colapso con iguales síntomas, pero esta vez la reacción es más pronta y

más completa. A partir de este día, undécimo o duodécimo, la toxihemia empieza a disminuir gradualmente: el enfermito ya no está ansioso como en días anteriores; su semblante se muestra más animado; desaparece la cianosis, el color vuelve poco a poco a sus mejillas, el vientre se ablanda, las cámaras pierden su fetidez y coloración verdosa: son amarillas y más formadas; la diuresis aumenta, desaparece el edema de los párpados, la respiración es más regular, las grandes manchas escarlatiniformes van esfumándose y la erupción papular pierde su relieve, palidece y comienza a descamarse en películas muy finas; el niño ya duerme durante períodos de media a una hora de día y de 3 a 4 horas de noche. Todo hace pensar que la cosa ya ha terminado, excepto el estado del corazón: los latidos son todavía muy débiles y se repiten con una frecuencia de 115 a 120 por minuto (con la temperatura ya en 37°); a la auscultación no se percibe soplo alguno. Sin embargo, día por día el músculo cardíaco va recuperando la energía y vigor de sus contracciones que cada vez se hacen más lentas; no se observa ya la arritmia de antes, que el menor movimiento del enfermo era capaz de provocar; el pulso gana en amplitud y regularidad. Al cabo de 3 semanas, más o menos, todo ha vuelto a su normalidad y doy de alta al niño" (3).

El diagnóstico diferencial de la colibacilosis con la malaria hay que hacerlo en virtud de su comienzo brusco, sus síntomas gastro-intestinales, a veces biliosos (Widal y otros (4) han reportado 4 casos de septicemia colibacilar consecutiva a trastornos gastro-intestinales, en dos de los cuales hubo ictericia), sus oscilaciones térmicas, el hecho de que la continuidad de la fiebre se establece, aunque raramente, después de una serie de ascensos intermitentes cotidianos que también pueden aparecer en la defervescencia, lo que es más frecuente, y por último, a causa de las crisis y largos períodos de temperatura subnormal que, como ya hemos dicho, se observan en todo caso de aquella infección. Esas crisis por lo regular se presentan sin sudoración alguna, pero ocasionalmente coinciden con la aparición de sudores profusos que dificultan una correcta distinción clínica. A este respecto hay que señalar la ocurrencia de casos de malaria hipotérmica, recientemente observada por Gutmann y Porak (5), que se caracteriza por fases regularmente intermitentes en las que la temperatura baja periódicamente a menos de la normal, en vez de subir como de

[3] opra citada, p. 8-12.

(4) Widal, & en *Bull. de la Soc. Med. des Hop.*, [1920], t. xliv. p 963.

[5] Gutman y Porak en *Presse Medicale*, Feb. 4, 1920, p. 95.

ordinario. La diarrea verde de la colibacilosis es susceptible de equivocarse con deposiciones biliosas de origen palúdico (o de otra causa); Comby ofrece una prueba química, muy sencilla, a la que puede recurrirse:

> "Si la diarrea es biliosa, se producirá un tinte violeta y rosa vertiendo una gota de ácido nítrico en las ropas manchadas por las deyecciones;.... si es colibacilar, una gota de ácido nítrico decolora las cámaras y no da la reacción biliar descrita" (3).

Los casos de colibacilosis en que hay fenómenos pronunciados de intoxicación, sobre todo si les acompaña una reacción meníngea, pueden pasar clínicamente como de paludismo pernicioso: la enfermedad evoluciona de un modo tan fulminante en algunos casos que es fácil invocar el paludismo como factor responsable de un acceso febril tan breve como cruel en sus efectos. "En uno de los últimos casos por mi observados, una niñita de 13 meses, la enfermedad debutó con síntomas relatimente poco alarmantes y así se mantuvo dos días no completos; al amanecer del tercero se presentaron fenómenos sincopales de tal intensidad, acompañados de una toxemia tan profunda, que, a partir de su aparición, tuve que resignarme a considerar perdido el caso y, no obstante haber puesto en práctica todos los recursos terapéuticos de rigor, la niña expiró 6 horas después" (3). Déjeseme advertir que un cuidadoso hemanálisis había préviamente excluido toda sospecha de malaria. Ya González Martínez (6) llamó la atención, años atrás, acerca de la perniciosidad de los accidentes que sobrevienen en esas infecciones intestinales a las que él consideraba (y nosotros también) que deben acreditarse muchos pseudodiagnósticos de paludismo pernicioso. Los fenómenos meníngeos y los de algidez son los que más a menudo provocan una confusión con la malaria perniciosa en sus formas correspondientes.

Lo razonable en estos casos es acudir al examen hematológico: la ausencia del hematozoario y de leucocitos melaníferos y otras huellas del paso de aquél por la sangre, excluirán el paludismo si es que no se ha dado quinina al enfermo. La fórmula leucocitaria es idéntica: leucopenia con mononucleosis, pues conforme observa Audain (7), si bien las infecciones locales de coli-bacilo se caracterizan por leucocitosis y polinucleosis con hipo-eosinofilia, como todo proceso de orden séptico, cuando

[3] obra citada, p. 14, 27.

(6) "La pretendida perniciosidad de las fiebres palúdicas", *Bol. dc la Asoc. Med. de P. R.*, (1903), t. i.

(7) Audain, "Fievres intertropicales", [1909], p. 60.

la infección tiene su origen en el intestino prevalece la misma fórmula que en otras fiebres de localización intestinal con reacción linfoídea: ésta traduce la defensa del tejido linfático frente al germen que ha invadido sus placas y colecciones; hay, pues, una defensa local que se manifiesta en la sangre con un aumento de linfocitos y de mononucleares.

El diagnóstico diferencial con la fiebre tifoídea es muy importante por ser precisamente esta enfermedad la que más semejanza clínica guarda con la colibacilosis a causa de los fenómenos gastro-intestinales comunes a ambas y por lo prolongado de su curso. Si bien la tifoídea clásica empieza de una manera insidiosa y el trazado térmico está caracterizado por una ascensión gradual que es característico, el modo de empezar súbito y con alta temperatura que aquí generalmente se observa hace que en este respecto no podamos señalar ninguna distinción por lo que hace a la colibacilosis. Hay un detalle termométrico, sin embargo, que hasta cierto punto parece típico de ésta y que nunca ocurre en aquella: me refiero al descenso de la fiebre que se nota en una gran mayoría de los casos al segundo día de la enfermedad, descenso que es igualmente brusco y total, el sujeto permaneciendo enteramente apirético durante unas horas o todo el día. Audain (7) interpreta esta caída como un triunfo momentáneo de la defensa general frente a la reacción intestinal local, mientras que el nuevo ascenso de la temperatura y el establecimiento definitivo de la fiebre contínua son una prueba de la invasión secundaria de los elementos linfoídeos del intestino, con insuficiencia, retardo o nulidad de la defensa local.

"Durante el período de estado de la tifoídea hay un conjunto de signos y síntomas que no permiten confundirla con la infección coli-bacilar: el pulso lento y dícroto de la primera no corresponde al pulso sumamente acelerado y nunca dícroto de la segunda; hay en ambas disociación de temperatura y acción cardíaca, pero en tanto es una discordancia de retardo en aquella (temperatura alta y pulso lento), lo es de aceleración en ésta (temperatura alta o baja y pulso demasiado frecuente). La facies tífica, de estupor, no es ciertamente la facies triste, angustiosa, que se ve en la colibacilosis; en ésta denota ansiedad; es, como dice Lemierre, la verdadera facies peritoneal....."

..."El paciente no oculta el sentimiento que su fisonomía delata: cree que, efectivamente, se encuentra muy grave y en muchas ocasiones habla de su próxima muerte. Semejante estado de ánimo puede observarse hasta en aquellos casos de

(7) obra citada, p. 145.

benignidad más aparente. Es sobre todo característico en los niños de corta edad: nunca sonríen; se dan cuenta de las caricias que se les prodigan, pero no responden a ellas sino con una mirada triste y melancólica. A ratos se animan, pero sólo momentáneamente, volviendo pronto a su estado de angustia..."

..."Las cámaras en esta infección no son tampoco la "sopa de guisantes secos" característica de la eberthiana; al referirme a ellas en la sintomatología me parece haberlo hecho con suficientes detalles para excusarme de volver a señalar ahora sus rasgos distintivos. La erupción es también un signo diferencial de mucho valor: al paso que en la fiebre tifoídea se trata de manchitas lenticulares rosáceas, en la septicemia coli-bacilar son máculas y pápulas de mayor tamaño, de más alto relieve y que, lejos de ser siempre discretas, como aquellas, exhiben marcada tendencia a la confluencia: su distribución es también distintiva, pues mientras aquellas aparecen uniformemente en el abdomen y parte inferior del tórax, éstas parecen tener predilección especial por el cuello, la nuca, el alto tórax y la piel que cubre las nalgas, codos y rodillas. La lengua en la colibacilosis está blanca, saburral en su centro y bordes, roja en la punta y siempre húmeda; se cubre de fuliginosidades que son fáciles de limpiar, no tenaces como en la tifoídea; nunca se observan la lengua en cinta ni la seca y requemada ("lengua de papagayo") que caracterizan a las formas benignas y graves, respectivamente, de esta última..."

..."La leptomeningitis con su cohorte de síntomas (convulsiones, rigidez de la nuca, rechinamiento de dientes, estrabismo, dilatación pupilar, fotofobia, etc.) fué una complicación muy frecuente en mi serie de 15 casos (de colibacilosis); presentándose en ocho (más de un 50%), todos niños..." (3)

En la tifoídea las complicaciones meníngeas, sino raras, nunca ocurren con esa frecuencia. Queremos traer aquí el relato de un caso curioso de meningitis aguda reportado por los médicos militares Lacoste y Boidin en 1915, es decir, 4 años después de haber publicado yo los de mi serie:

"Soldado de un regimiento de infantería, se presentó con el síndrome clínico completo de una meningitis cerebro-espinal aguda que había debutado bruscamente 2 días antes. Su evolución era la de una meningitis de meningococos y debimos

(3) obra citada, p. 21, 16, 21-2.

pensar más bien en esta infección cuanto que se habían registrado casos poco tiempo antes en la compañía a que pertenecía este enfermo. Nos sorprendió obtener mediante la punción lumbar un líquido perfectamente claro; el análisis demostró que era estéril, pero albuminoso y con una reacción linfocítica muy ligera.

El síndrome meníngeo persistió acentuado los días siguientes, pero pudimos constatar un síntoma particular, a saber, la existencia de una diarrea abundante y fétida. Pensamos en la posibilidad de un meningo-tifus o de un meningo-para-tifus, mas el suero-diagnóstico fué negativo para con el bacilo de Eberth y los para-tíficos A y B. Pero la hemo-cultura practicada por Sacquépée permitió descubrir en la sangre un paracolibacilo. El enfermo curó después de 15 días de pirexia contínua entre 38.5 y 39" (8).

Las complicaciones cardio-circulatorias de la eberthiana las reproduce la colibacilosis, pero también con mayor frecuencia. La miocarditis sobre todo fué repetidamente observada en mi serie de casos. El signo de Philipowickz a que ya nos referimos como de ocurrencia común en la tifoídea lo es también en la colibacilosis y muy tempranamente, cuando todavía el músculo cardíaco se mantiene íntegro y vigoroso: aquí parece que se trata igualmente de un trastorno vaso-motor sin base anatómica alguna. Otras complicaciones, como las flebitis, son raras o no se presentan nunca en la colibacilosis.

En cuanto al diagnóstico diferencial por los métodos de laboratorio sólo diremos que siendo tan íntimas las relaciones biológicas del bacilo tifoso y el coli, es claro que para establecer una exacta distinción entre las infecciones a que ambos dan lugar, no podemos recurrir, sin una gran cautela, a pruebas que indirectamente revelan la actuación en el organismo de uno u otro germen. La prueba de la suero-aglutinación, por ejemplo, debe interpretarse con mucha reserva. Conforme hace observar Legrain, (9) la reacción de Widal puede obtenerse en muchas infecciones intestinales que nada tienen que ver con la eberthiana. No debe olvidarse que el cuerpo elabora, además de las aglutininas específicas, otras que indistintamente se llaman aglutininas "de grupo" o "colaterales", en virtud de cuya presencia en un suero dado puede llegarse erróneamente al diagnóstico de determinada infección cuando en realidad se trata de otra provocada por un agente causal que guarda estrechas analogías biológicas con

(8) Lacoste y Bodin en *Paris Medical*, Jul. 24, 1915, p. 222.

(9) Legrain, "Fievres des pays chauds', [1913], p. 466.

el de la infección cuya existencia parecen indicar las tales aglutininas. Este peligro es sobre todo real cuando se trata de infecciones como las coli-bacilares y las tíficas, ya que, según observa Goeckel, "se ha demostrado en estos últimos años la existencia de aglutininas *homólogas* para todas las especies del grupo coli-tífico" (10), y se ha procurado obviarlo por uno de los siguientes medios: (a) practicando la prueba después de haber recurrido a la absorción de supuestas aglutininas específicas o de aglutininas realmente colaterales, por ejemplo, dejando el suero del enfermo que se reputa como tífco en contacto con cultivos del colibacilo por unas horas antes de determinar la presencia de aglutininas específicas para el Eberth o uno de los para-tifosos, o vice-versa, favoreciendo la absorción de colaterales por incubación sucesiva del suero sospechoso con cultivos de estos tres antes de determinar las específicas respecto del coli; esta prueba de absorción, descubierta por Castellani desde 1902 (11), es, como se vé, muy util, y debe apelarse a ella siempre que se cuenten con facilidades adecuadas; (b) valiéndose de la aglutinación, no por medio de la sangre sino de la orina, conforme expusimos al tratar de la tifoídea, esto es, poniendo en contacto el bacilo aislado en el sedimento urinario con sueros cuya potencia aglutinadora respecto del coli, del tifoso y de los para-tíficos ya se conoce de antemano; como quiera que la baciluria es casi constante en todas estas infecciones, puede generalmente recurrirse a este medio siempre que se tengan a mano los correspondientes sueros específicos para cada uno de esos gérmenes; el método, como ya dijimos atrás, tiene la ventaja de que permite identificar la infección, en tanto que con la prueba ordinaria de Widal lo que se hace es identificar aglutininas en el suero; además permite establecer un diagnóstico mucho más precoz, pues "el bacilo tífico aparece en la orina al mismo tiempo que la bacteriemia inicial, antes de que pueda obtenerse una suero-aglutinación positiva" (10); (c) acaso haciendo uso de diluciones muy altas al practicar la suero-aglutinación corriente, por ejemplo, de 1 x 500 o 1 x 1000 en vez de 1 x 100, 1 x 40 o hasta 1 x 20 como generalmente se usa.

Menos complejo que algunos de esos procedimientos y de resultados aún más exactos es el de la hemo-cultura; conviene tener presente, sin embargo, si se apela a ella, que el Eberth no está presente en la sangre durante toda la enfermedad sino al principio únicamente y que el colibacilo, por el contrario, puede invadir la sangre en las etapas terminales, pre-agónicas, de muchas enfermedades, de modo que su hallazgo en tales circunstancias carecería de valor diagnóstico alguno; de otra parte,

(10) Goeckel en *The Jour. of Lab. & Clin. Med.*, [1921], t. vi. p. 334, 337.
(11) Castellani y Chalmers, "Tropical Medicine", 3ª ed., [1919], p. 1397.

en los casos reportados por Widal su presencia en la sangre periférica pudo demostrarse hasta algún tiempo después de la defervescencia (4).

Las reacciones urinarias cromogénicas, la diazo y la de Petzetakis, tan constantes en la tifoídea, han sido uniformemente negativas en la colibacilosis, al menos en mi experiencia; la de Russo, por el contrario, es casi tan frecuente en las infecciones intestinales colibacilares como en las tíficas.

"TIFO-MALARIA" Y "COLI-MALARIA".—Hay gran diversidad de pareceres respecto al lugar que nosológicamente debe ocupar la infección que desde hace algún tiempo ha dado en llamarse "tifo-malaria". Si bien algunos autores (Boudin) estiman que hay un antagonismo decidido entre la malaria y la tifoídea, otros (Borelli) creen que las tifo-maláricas son infecciones tíficas modificadas en los climas cálidos, en tanto que para otros, por el contrario, no son sino fiebres palúdicas contínuas de fisonomía tifoídea. Laveran, Le Dantec (12) y otros tratadistas contemporáneos afirman la absoluta independencia de ambas entidades que pueden, no obstante, evolucionar simultáneamente en el mismo sujeto, como lo prueba el hallazgo en muchos casos del bacilo de Eberth y del hematozoario en el jugo esplénico obtenido mediante punción. Laveran (13), sin embargo, cree que entre ambas debe admitirse la existencia de un grupo de fiebres híbridas que dependen a la vez de una y otra infección. Es elemental advertir que no debe usarse aquella denominación para los casos graves de paludismo en que se presentan los síntomas del estado tifoídeo, pues sabemos que dicho estado es común a un número de infecciones como la influenza, la endocarditis, la granulia, etc., no constituyendo sino un síndrome y de ningún modo una complicación tífica sobreañadida.

En el reducido número de casos que he tenido la suerte de observar no ha dejado de impresionarme la intensidad de ciertas manifestaciones que por lo regular están relegadas a segundo término en ambas enfermedades; así, por ejemplo, la bronquitis que ocurre tempranamente en la tifoídea, pasando de una manera silenciosa, en estos casos suele ir acompañada de fenómenos congestivos pulmonares y de irritación pleurítica que se atenúan durante las remisiones y se exacerban, a menudo de un modo alarmante, durante los paroxismos. La diarrea ha sido también un síntoma frecuente. La curva térmica aparece desordenada por irregularidades y oscilaciones de mucha amplitud que suelen ir precedidas de escalofrío y casi invariablemente seguidas de sudores muy profusos. Debo

[4] obra citada. p, 963.
[12] Le Dantec, "Précis de Pathologie exotique", [1911], t. i. p. 580.
(13) Laveran, " Traité du Paludisme", 1907, p. 336.

insistir acerca de la frecuencia e intensidad con que estos últimos se verifican. En un caso que traté hace algunos años, la temperatura, que fué contínua por espacio de dos septenarios, aunque con remisiones mucho más marcadas que en la tifoídea ordinaria, se volvió intermitente de una manera repentina: el enfermo permanecía apirético cerca de 6 o 7 horas, pero no disfrutaba del bienestar relativo que la caída de la temperatura generalmente proporciona, pues a poco del descenso se bañaba literalmente en sudor; estas crisis ocurrían sin hipotermia, el termómetro marcando 37° o poco menos, y sin ningún signo de debilidad del miocardio, pero, no obstante, el sujeto se alarmaba extraordinariamente: era una verdadera angustia la que le sobrecogía y no cesaba de repetirme que prefería cien veces la fiebre alta, constantemente sostenida, pero que no le hacía sudar de aquel modo. Antes de los tres días pudo observarse una marcada periodicidad en las intermitencias y al examinar la sangre nos encontramos con una infección doble por parásitos de ambas tercianas, benigna y maligna; con 3 o 4 dosis intra-musculares de quinina cedieron las intermitencias y las crisis sudorales, prosiguiendo la fiebre su trazado contínuo remitente como antes, pero alcanzando cifras menores, durante otros dos septenarios que tardó la infección tífica en completar su ciclo. Hubo en la convalecencia una complicación que no dejó duda acerca de la etiología doble de aquella infección, uno de cuyos factores puso de manifiesto el microscopio: una flebitis de la safena interna que invalidó al paciente por más de 20 días y que trajo un retorno de la fiebre durante la primera semana, sin que ahora interviniera el elemento palúdico, pues que seguía el tratamiento químico con toda regularidad y disciplina.

Se ha descrito también una fiebre coli-malárica; de acuerdo con las observaciones hechas por Vincent, no hay medio de diferenciarla clínicamente de la tifo-malárica; trazado térmico contínuo acompañado de fenómenos tíficos, de subdelirio, de estado comatoso, de diarrea,... El laboratorio revela hemo-culturas positivas con respecto al coli y pone en evidencia, además, la infección palúdica correspondiente; en la autopsia se encuentran focos de necrosis visceral, "demostrando que evidentemente se ha tratado de una infección ocurrida durante la vida, no de una invasión agónica o cadavérica" (12).

En la serie de casos observados por nosotros no tuvimos la suerte de constatar la asociación del paludismo a la colibacilosis, aunque nos parece no sea de tan rara ocurrencia, sobre todo en antiguos palúdicos caquectizados en los que, conforme anota Le Dantec, "la emigración del coli-bacilo a través de las paredes intestinales no es nada que deba asombrarnos" (12).

(12) obra citada, p. 588-9.

FIEBRES PERNICIOSAS PALUDICAS.—En esto de la "perniciosidad" malárica forzoso es tener en cuenta, antes que nada, la imprecisión y si no vaguedad, al menos relatividad del concepto. Muchos prácticos hablan de tantos y cuantos casos de perniciosas salvados por una pronta intervención terapéutica: seguramente se ha tratado de casos muy *graves*, pero puesto que curaron, ¿en qué consistió la perniciosidad? Mannaberg, por otra parte, se refiere a la posibilidad de curación espontánea de una fiebre con síntomas perniciosos; "se han observado casos especialmente numerosos de repetidos ataques hemiplégicos, afásicos, hemoglobinúricos, otros menos numerosos de accesos comatosos, que curaron sin tratamiento alguno" (14).

¿Qué criterio debe servirnos entonces de orientación clínica para calificar de pernicioso un síntoma o una pirexia dados? Según Dutroulau son perniciosas aquellas fiebres que abandonadas a sí misma causan la muerte en algunos horas o días; para Laveran lo son aquellas que se acompañan de accidentes de tal gravedad que pueden causar rápidamente la muerte; para Trousseau aquellas que ponen la vida del enfermo en peligro (12). A nuestro juicio esta última es la mejor definición. Todavía preferimos, como más completa, esta otra de James: "El vocablo 'pernicioso' debe usarse clínicamente para denotar un síntoma o signo que, en el curso de un acceso malárico agudo, parece amenazar la vida" (16).

Con todo, hay fiebres maláricas graves en las que la presencia de tal o cual fenómeno clínico, o conjunto de fenómenos, constituye una amenaza de muerte y a pesar de que en muchas ocasiones la terminación es fatal, a nadie se le ocurre llamarlas perniciosas. Parece que en el ánimo de la mayoría de los prácticos este término envuelve más que la idea de una extraordinaria gravedad, una noción de tiempo, la idea de fatalidad en un plazo brevísimo. El concepto de gravedad es, desde luego, primordial, pero debe ir parejo con el factor tiempo, indicando que el acceso es agudo o más bien sobre-agudo. Son, pues, las fiebres perniciosas accesos de evolución brutal y corta.

Hemos querido detenernos algo a tratar de fijar, siquiera aproximadamente, la significación del vocablo, porque si la variedad de apreciación generalmente es tal que, como hace observar Laveran, (13) la presencia de sudores abundantes a la conclusión de un acceso intermitente o la ocurrencia, durante uno de esos mismos paroxismos, de vómitos biliosos repetidos o de un poco de delirio o de somnolencia es motivo suficiente para que

---

(14) Mannaberg, "Nothnagel's Practice", t. *Malaria*, [1905), tr. ingl , p. 271.

[12] obra citada, t. i. p. 520.

[15] James, "Malaria at Home and Abroad" [1920], p. 152.

[13] obra citada, p. 263.

algunos clasifiquen el caso en cuestión como un acceso pernicioso diaforético o de tipo bilioso o delirante o soporífero, en Puerto Rico parece como si concurrieran circunstancias todavía más especiales de apreciación. Conozco médicos que en una práctica de muchos años confiesan no haber tenido sino muy contados casos de paludismo pernicioso; es probable que esto tenga mucho que ver con las diferentes comarcas del país y acaso con la predominancia de una u otra forma del hematozoario en zonas determinadas; así, por ejemplo, los que ejercen en poblaciones de la costa Sud, notablemente Salinas y Ponce, creen que las perniciosas constituyen hasta un 40 o 50 por ciento de todas las fiebres palúdicas; en cambio yo, en 11 años que ejercí en Aguadilla, no recuerdo haber observado más que tres casos que verdaderamente pudieran clasificarse dentro de un cuadro de perniciosidad, y sin embargo, la determinación del tipo, que regularmente acostumbraba en casi todos mis enfermos de malaria, me demostraba la frecuencia con que se encuentra el *falciparum* en aquella zona. Esto concuerda con la unanimidad de pareceres entre todos los autores de que no es la fiebre en sí la que determina la perniciosidad, pues lo mismo pueden ocurrir accidentes perniciosos en el curso de las intermitentes que en el de las contínuas y remitentes. Mannaberg observa que en el caso de las primeras ocurren a menudo síntomas culminantes (coma, eclampsia, hemiplegia, afasia, hemoglobinuria, etc.) que lo mismo pueden ser verdaderamente perniciosos que indiferentes, conforme procedan de un órgano más o menos importante, constituyendo las antiguas formas "comitadas" de Torti; en el caso de las contínuas, por el contrario, pueden aparecer síntomas culminantes, pero esa no es la regla; las fiebres dan lugar más bien a un síndrome que afecta todo el organismo y que a menudo imita el de otras enfermedades; estas son las que el mismo Torti denominaba "solitarias" (14). De todos modos hay que conformarse con aceptar que los accidentes de orden pernicioso son raros, no importa la intensidad de la infección ni el número de generaciones simultáneamente presentes, en las formas intermitentes; y además que es precioso considerar en conjunto el grupo de infecciones causadas por parásitos cuyos gametos se presentan en forma de media luna, y que pueden dar lugar a infecciones ya benignas, ya muy graves y en algunas circunstancias hasta fatales, exactamente como en el caso de otras muchas enfermedades infecciosas (14). Porque no es cierto, como pretende el mismo Mannaberg, que no haya en toda la patología nada parecido a esta nomenclatura; al contrario, muchas enfermedades se califican de benignas o malignas según su curso y terminación: no necesitamos citar como ejemplo el de las neoplasias, cuya separación en

(14) obra citada, p, 270, 265.

aquellas dos divisiones es clásica y universalmente usada, pero la endocarditis puede servir de analogía, con sus dos formas agudas, simple y maligna, así como el sarampión, la escarlatina y la viruela en sus formas hemorrágicas generalmente calificadas de "malignas". Parécenos, pues, que no ha de haber inconveniente en seguir aceptando fiebres maláricas de tipo benigno y de tipo maligno o pernicioso, pero es esencial fijar bien este último concepto a fin de que lo que es pernicioso para unos no sea simplemente grave para otros y vice-versa. A propósito de esto tal vez parecería ocioso advertir que no deben reputarse como accidentes perniciosos fenómenos graves que a veces ocurren en el curso de fiebres palúdicas como complicaciones de otro orden, generalmente séptico—verdaderos ingertos de enfermedades intercurrentes—; sin embargo, juzgamos pertinente la advertencia porque hemos sabido de casos en que han ocurrido tales equivocaciones diagnósticas: en uno de ellos la etiología extra-malárica de una complicación tomada por un acceso pernicioso vino a ponerse en claro al constatarse la salida de un chorro de pus por un oído. Y no son tan raras esas ocurrencias como pudiera a primera vista creerse.

Nuestra intención no es catalogar aquí todas las formas perniciosas que se han descrito; nos limitaremos a aquellas de más común ocurrencia y que pueden ofrecer mayores dificultades a un diagnóstico diferencial.

(a) *Forma hiperpirética.* Esta, es sin disputa, la que con más frecuencia llega a sospecharse clínicamente. Un enfermo con accesos intermitentes francos de días o de meses atrás es sobrecogido súbitamente por una crisis febril de extraordinaria elevación; el tropicalista, que ya sabe por experiencia o por sus lecturas cuán a menudo sobrevienen accidentes parecidos en el curso de una malaria ya préviamente diagnosticada, sospecha que está tratando con una perniciosa y por lo regular sus temores son fundados, pues el análisis hematológico se lo demuestra. Si el caso no ha sido claro desde un principio, si se ha temido una sepsis visceral, por ejemplo, sin aventurar un juicio hasta no apoyarlo en signos o síntomas definidos o en una observación prolongada, el diagnóstico puede ser inseguro, sobre todo en las tercianas malignas en las que el acceso es de larga duración y no parece corresponder a la idea aquí prevalente de un paroxismo relativamente corto como patognomónico del paludismo. Con todo, no es extraño que se piense en recurrir a un hemanálisis y éste sería decisivo siempre que revelara el hematozoario; de no, la fórmula leucocitaria aclararía aquella duda, pues aunque en el acceso malárico puede encontrarse una leucocitosis con predominio polinuclear durante el estadío de calor, ninguno de esos dos factores alcanza las cifras elevadas que estamos acostumbrados a observar en las fiebres sépticas, y además no ha-

bría la hipo-eosinofilia o ausencia total de esas células que caracterizan a aquellas.

Cuando la crisis hiperpirética se presenta en el curso de una fiebre malárica contínua o remitente, puede pensarse en una tifoídea, también en una septicemia o en una granulia, sobre todo si no hay fenómenos locales; ya hemos considerado antes con suficiente amplitud el diagnóstico diferencial de estas infecciones con las fiebres palúdicas en general y, por consiguiente, nos excusamos de volver a él, pues que sólo se trata de aplicar los detalles del mismo al caso particular de la crisis hiperpirética. Si hay fenómenos locales podrá pensarse en una pneumonia o bronco-pneumonia, en una nefritis o endocarditis y en una meningitis tuberculosa, para no mencionar sino las más comunes afecciones con sintomatología visceral definida en que ocurren aquellas crisis; no hay que olvidar tampoco, dentro del grupo general de fiebres sépticas, las que revelan una supuración hepática, sea de origen piogénico o amibiano, pues en ambas hay a veces paroxismos de altas temperaturas, y, como aquéllas, también pueden dar lugar a confusiones posibles con las perniciosas. En todos esos casos hay que hacer una cuidadosa exclusión del paludismo, y para ello debe recurrirse al laboratorio como medio más expedito, pues ya hemos visto con cuanta frecuencia da lugar el hematozoario a pneumonias, hepatitis, etc. que es muy difícil distinguir clínicamente de procesos igualmente agudos y de otra etiología.

Si la crisis de hiperpirexia estalla de una manera súbita, lo cual es mucho más raro, habrá que pensar en una insolación, a veces, en una hemorragia cerebral, en una uremia y finalmente en el histerismo. En defecto de otros signos y síntomas, que rara vez faltan, y si se prescinde de los conmemorativos, debe el práctico recurrir sin tardanza al hemanálisis como medio de excluir una probable perniciosa. En Puerto Rico la fiebre de insolación es rara, como no sea en los niños pequeños y apenas si costaría gran esfuerzo su correcta diferenciación. No así con respeto a la hiperpirexia histérica: ésta puede ser de muy difícil distinción frente a una malárica de igual tipo, pues no siempre es la simple elevación de temperatura el único signo anormal y no siempre también la joven en quien se observa una de esas crisis presenta otros estigmas histéricos; éstos pueden faltar y la hiperpirexia, como anota French (16), ir acompañada de agitación, delirio, y hasta de convulsiones. En la hemorragia cerebral el fenómeno de hiperpirexia es muy raro que se presente solo: o hay alguna parálisis o paresis de los miembros o de los esfínteres o el enfermo está sumido en un coma más o menos profundo. Este puede ser también el caso en la uremia aguda, única que se confundiría con una perniciosa, pero

[16] French, "Differential Diagnosis", 3ª ed. [1919], p. 310.

los antecedentes del caso y el análisis químico-microscópico de la orina ayudarían a resolver pronto cualquier duda diagnóstica.

(b) *Forma álgida.*—Esta también ocurre lo mismo en las fiebres subcontínuas que en las intermitentes, pero el estado de algidez propio nunca intermite: o termina en la muerte o en una curación franca (14). La primera distinción clínica ha de referirse, pues, a la malaria hipotérmica que mencionamos más atrás, pues en ésta los accesos se suceden regularmente con igual periodicidad que en las formas ordinarias.

Es característico de estas álgidas perniciosas la brusquedad con que sobrevienen los accidentes. En medio de un acceso febril (o durante el escalofrío inicial, del cual parece ser no sólo una prolongación sino también una exageración extraordinaria), la tensión arterial experimenta un descenso súbito, el pulso haciéndose muy pequeño, blando, depresible, luego filiforme e imperceptible hasta su desaparición total; los ojos están hundidos y rodeados de un cerco obscuro; las pupilas dilatadas, la nariz perfilada y cianótica, lo mismo que los labios y las extremidades, las uñas lívidas, la respiración superficial y anhelosa. La piel está fría y pegajosa, la facies distintamente hipocrática. Se ha de pensar, por lo pronto, en una hemorragia interna, pero aquí no hay fiebre y en las álgidas perniciosas la temperatura rectal, y aún la axilar, está regularmente elevada; por la misma razón en el estado de colapso que sigue a las grandes pérdidas sanguíneas el paciente se queja de una sensación extrema de frío, en tanto que en estas álgidas no se da cuenta ordinariamente de la frialdad superficial de su cuerpo, sino que, por el contrario, se queja de un gran calor interno, debido seguramente a la extraordinaria congestión de toda el área esplácnica.

Las infecciones coléricas pueden excluirse por el curso anterior de la enfermedad y por la manera en que sobreviene la algidez que en aquellas va estableciéndose gradualmente, contrastando con la brusquedad con que se presenta en las perniciosas de este tipo. Sin embargo, si a los fenómenos de intensa depresión circulatoria que integran el estado álgido se suman otros de orden gastro-intestinal, como vómitos, diarrea con deposiciones riciformes, dolores abdominales, hipo, y con otros síntomas característicos del estado colérico, como calambres en las piernas, oliguria y sed excesiva, el diagnóstico puede ser muy vacilante no ya únicamente con respecto al cólera asiático (cuya exclusión determinaría la noción negativa de epidemicidad) sino también por lo que concierne al cólera nostras y colerinas de diversa etiología, sin olvidar el botulismo. En estos casos es urgente la diferenciación clínica que, no pudiendo establecerse de un

[14] obra citada, p. 292.

modo firme, debe dejar el paso a la que el laboratorio nos brinda mediante un cuidadoso hemanálisis. Debía simultanearse éste con un examen bacterioscópico de las heces, pues caso de que el hematozoario no se halle en la sangre, la investigación de la fórmula leucocitaria apenas si nos ayudaría, dado que hay en las infecciones coléricas igual leucocitosis y polinucleosis que en las etapas febriles del paludismo; ambos factores alcanzan, por lo regular, cifras mucho más altas en aquéllas, pero también en casos de extraordinaria gravedad no sólo llegan a ser más bajas sino que la leucocitosis puede aún verse sustituída por una leucopenia. La tendencia a esplenocitosis en la sangre de los coléricos daría lugar también a confusiones, ya que, como hemos visto, el paludismo se caracteriza al final de sus paroxismos febriles y en sus intérvalos de apirexia por un aumento de los leucocitos mononucleares.

El diagnóstico diferencial de estas álgidas perniciosas hay que establecerlo también con la colibacilosis, en la que la hipotermia juega invariablemente papel de tanta significación clínica, y con las crisis hipotérmicas que ocurren en el curso de las infecciones tíficas. No necesitamos repetir aquí ahora los datos diferenciales que resumimos en la sección precedente al tratar de ambas enfermedades y de su distinción con las palúdicas contínuas.

Debe recordarse siempre que en todas esas enfermedades la hipotermia o algidez, cuando ocurre, es real; en la perniciosa palúdica, por el contrario, según la expresión de Marchoux, es "una máscara que oculta u obscurece la crisis febril que es la manifestación esencial" (17). Corresponden estas formas álgidas a las llamadas fiebres "frías", como las atáxicas y las inflamatorias en general corresponden a las llamadas fiebres "calientes", expresiones que parecen ser paradógica la una y redundante la otra, pero que indudablemente denotan fiel y correctamente la idea fundamental.

De todos modos el acceso pernicioso álgido consta, como todo paroxismo malárico, de los tres estadíos de escalofrío, elevación de temperatura y declinación. No parece tener razón Dutroulau (17) al decir que no hay más que uno sólo que comienza con los fenómenos de algidez y termina ya en una franca reacción, ya en la muerte. El colapso coincide más bien con la tercera fase del paroxismo, y oonforme observa el propio Marchoux, "ésta sobreviene de una manera prematura e inopinada a causa de la breve duración de las dos primeras fases; se hace corta y se precipita hacia el accidente pernicioso" (17).

---

[17] Grall y Clarac, "Traité de Pathologie exotique", t. *Paludisme*. [1910]. p. 326, 333.

(c) *Forma diaforética.*—Si la forma anterior no termina de un modo fatal, es común ver que a la crisis de hipotermia periférica viene a sustituirla una reacción integrada por estos tres elementos: colapso, cianosis y sudoración profusa. La forma diaforética pertenece, pues, al grupo de álgidas perniciosas.

Muchas veces el sudor se inicia durante el paroxismo febril, pareciendo que éste se acorta en su evolución. Como quiera que sea, la crisis diaforética se distingue de la fase sudoral que completa el ciclo de un acceso palúdico ordinario, no sólo por la abundancia de la transpiración, sino también porque, en vez de experimentar la sensación de bienestar que aquella regularmente le proporciona, el sujeto se siente, muy al contrario, abatido, postrado, literalmente extenuado, presa de una sed ardiente y con un quebrantamiento general.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con todas aquellas fiebres en que la diaforesis es un fenómeno de alguna significación, especialmente la influenza, la fiebre tifoídea, en su forma sudoral, la tuberculosis, y las infecciones sépticas viscerales; hay que mencionar especialmente el absceso hepático amibiano que se caracteriza por sudoraciones muy profusas cuando el sujeto duerme. En muchas de estas pirexias la diaforesis es uno de los signos que revelan agotamiento y desfallecimiento cardíacos, y es claro que entonces irá acompañada de otros fenómenos igualmente sintomáticos, como la aceleración e irregularidad del pulso, el ensordecimiento de ambos ruidos, sobre todo del primero, la hipotensión arterial, etc. En estos casos la diferenciación es fácil si se tiene cuidado en vigilar de cerca el músculo cardíaco, interpretando la crisis sudoral como un fenómeno de insuficiencia circulatoria, junto con los demás signos mencionados. Pero cuando éste no es el caso, la diferenciación clínica puede ser difícil y hasta imposible, especialmente si no ha sido precedida por síntomas de algidez sino que ha hecho su aparición en pleno acceso febril o a la terminación del mismo. Entonces debe apelarse sin vacilaciones al examen microscópico de la sangre y darse prisa porque, como ya expusimos, estas formas álgidas son a menudo fatales.

(*Continuará*).

ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA EN PUERTO RICO

Jorge del Toro, M. D.

El arte quirúrgico no es cortar, sinó sanar cortando.

Para no engañarse a sí mismo, es conveniente, de cuando en cuando analizar la situación para entonces darse cuenta de la verdad. Creo que la mejor manera de llegar al conocimiento del valor verdadero del trabajo propio es compararlo con el de los demás, y me propongo hacer ésta comparación entre nuestro estado actual en cirugía con el estado de la cirugía fuera de Puerto Rico. Lo que diga para nosotros es, y quiero hacer en primer término la salvedad, de que no es mi intención tocar personalidades sino hechos. Estamos cansados de que aquí no levante ampolla más que el cáustico extranjero: nosotros nos decimos las cosas una y otra vez y nunca se saben, pero, que llegue alguno de fuera y nos las repita, y entonces todo el mundo pone oido, y fulano nos ha dicho algo que nadie sabía.

Al tratar de cirugía no me refiero exclusivamente a los cirujanos. Es cierto que la cirugía de un país se refleja directamente sobre los cirujanos, pero su grado de adelanto o atraso depende en gran parte de la profesión médica en general. El cirujano no tiene clientela propia y por lo tanto no encuentra los casos personalmente. Su trabajo depende de los conocimientos de diagnósticos y tratamientos de los que practican medicina general; ellos son los que observan los casos en primer término, y ellos tienen la responsabilidad si se deja un caso sin el tratamiento apropiado.

Aparentemente se opera mucho en Puerto Rico, pero estoy seguro de que si diéramos el tratamiento que corresponde a una infinidad de afecciones que tienen tratamiento quirúrgico y que hoy se abandonan al sufrimiento y la muerte, habría que triplicar el número de camas de nuestros hospitales.

Si comparamos a Puerto Rico con los principales centros quirúrgicos del mundo, necesariamente nos hemos de encontrar atrasados al igual que los demás países pequeños y de menores recursos, pero en igualdad de condiciones, tomando como base la edad del país, su población y su riqueza, creo que podemos con orgullo decir que aventajamos a muchos. Nuestra dificultad principal en el desarrollo de la ciencia estriba en nuestra situación geográfica aislada, y por consiguiente la falta de comunicación fácil con los grandes centros. Carecemos también de ciudades populosas, nos falta dinero y por encima de todo está nuestra falta de disciplina y organización. Todo ésto trae consigo la falta de hospitales completos sin lo cual no puede hacerse la clase de cirugía que demanda el tiempo actual.

Es costumbre habitual el achacar las faltas al cirujano; pero debemos tener en cuenta que la cirugía no es factura sola de cirujano, sino la resultante del trabajo del cirujano con el de todos sus allegados, o sean los ayudantes, anestesistas, enfermeras, escribientes de records e historiales, records del curso de los pacientes después de operados, etc.; y tales requisitos no los tiene el cirujano en Puerto Rico. El buen éxito depende también de la ayuda indispensable del laboratorio clínico y de los rayos X. Si el cirujano está obligado a hacerlo todo, necesariamente el éxito ha de ser pobre, y sus actividades han de limitarse a un reducido número de casos para que le de tiempo de atenderlos.

Contamos en Puerto Rico con algunos hospitales buenos, pero ninguno es completo en el sentido de la apreciación moderna. Sin hospitales de primera clase es imposible hacer la clase de cirugía demostrativa y productora de experiencia que dé realce al país; pero en defensa nuestra, debo decir, que ésto no significa que los pacientes no estén bien operados, atendidos y cuidados. Muchas veces, en un pequeño hospital sin lujos, sin sistema de records detallado y falto de la parafernalia deslumbradora, hija del dinero, y donde no se cumpla ese ritual quirúrgico que el "American College of Surgeons" cree indispensable en un hospital, el paciente recibe mejor atención personal que en los grandes hospitales donde parece que hoy día no se trabaja sino para el solo objeto de demostrar una magnífica organización y con la finalidad de la estadística. En una palabra: me parece que es preferible ser sujeto y no objeto, ésto es, ser la entidad enfermo y no el objeto para un record. Pero de todos modos, ni el quedarse estacionarios ni el dedicarse a trabajar para la pompa y el renombre son buenas finalidades; lo ideal es el justo medio, y como el que pone faltas debe al menos proponer el remedio, se me ocurre los siguientes: 1o. que la sociedad puertorriqueña se de cuenta de la necesidad de establecer hospitales bien organizados. 2o. el establecimiento de hospitales con dinero del pueblo por medio del gobierno, y finalmente, si no podemos contar ni con la sociedad organizada ni con el gobierno, no nos cuesta más remedio que organizarnos nosotros mismos, coadyuvar en nuestro trabajo para un fin común formando agrupaciones de lo que entre nosotros valga, y entonces ver si no podemos hacer aquí lo que se hace en cualquier otra parte del mundo.

Para darnos alguna cuenta del estado de la cirugía en Puerto Rico vamos a dividirla en algunas de sus secciones.

La cirugía ginecológica es la más adelantada. Es la más antigua de lo que podría llamarse la era de cirugía moderna, y ella ha sido la base del adelanto de la cirugía abdominal. Pero apesar de todo, aun deja que desear por falta de más frecuencia de exámenes ginecológicos. Esto es

más cierto en cuanto a los tumores malignos. Debo sin embargo felicitar a la profesión en general por el hecho de que el número de casos de cancer del útero en estado operable que son referidos a los cirujanos van aumentando cada día, es decir, que la profesión está más alerta para reconocer los signos de peligro, y se va dando el hecho laudable de que él que no tiene los medios para examinar su caso lo envía al que está en condiciones de hacerlo.

Tumores.—La cirugía de los tumores malignos y benignos adolesce de la tardanza operatoria. Una mayoría abrumadora de los casos son referidos al cirujano cuando ya no hay remedio, habiéndolos el médico entretenido demasiado tiempo o por haber algún novato cirujano atentado operaciones limitadas sin resultado curativo. Todavía tienen raíces para el diagnóstico los signos clásicos del cáncer y aun no se ha repetido lo suficiente el dicho de que esperar a que se presenten los signos clásicos de malignidad para hacer un diagnóstico, es esperar a que el caso se haga inoperable. Quiero de paso hacer notar, que la suero-reacción para el diagnóstico de la sífilis ha venido a ser el peor enemigo del infeliz paciente de un tumor maligno. Una reacción positiva ciega a muchos, y ya no ven más allá de la sífilis, ignorando que un individuo por más cruces que su análisis traiga, no está exempto de sufrir todas las enfermedades a que puedan estar sujetos los demás, y entre ellas, el cáncer. Casi no hay caso de tumor maligno que no venga con una tremenda serie de intravenosas y con un adelanto imperdonable del neoplasma.

Cirugía gástrica.—A pesar de los espléndidos resultados obtenidos mediante el tratamiento quirúrgico de las úlceras del estómago y duodeno, no logramos tratar por ese medio más que una ínfima parte de los casos, y pasan los enfermos años de sufrimientos sin ser remediados. Ya en el año de 1909 practiqué mi primera gastro-enterostomia, y de entonces acá son muy contados los casos que he logrado operar comparados con el número de casos diagnosticados de ulceraciones del estómago; pero claro está, todavía hay quien cree que el caso no debe ser quirúrgico hasta que no se perfora la úlcera o el paciente va camino del cementerio. En cuanto al cáncer del estómago nuestras estadísticas son pésimas, y seguirán siendo así mientras se espere para poder hacer el diagnóstico de cáncer el poder palpar el tumor y ver la caquexia.

Pancreas.—Estamos al igual que en otras partes del mundo en esta obscura dolencia; pero por suerte los casos de alguna agudez presentan el cuadro del abdomen agudo y por tanto es llamado el cirujano y de aquí que se operen algunos casos.

Hígado y vías biliares.—En los últimos años se ha adelantado bas-

tante: los resultados de esta cirugía han sido inmejorables, a pesar de que las intervenciones se llevan a cabo muy tardíamente.

Apéndice vermiforme.—Nada hay que decir acerca de la cirugía del apéndice. La profesión se ha dado cuenta exacta de las ventajas incomparables del tratamiento quirúrgico de las afecciones de éste órgano no tan solo en sus procesos mórbidos agudos sino en los crónicos. Pero deseo llamar aquí la atención sobre el hecho del abuso del diagnóstico de las apendicitis crónicas, pues van siendo ya bastantes los casos de operados de apéndice que siguen lo mismo que antes de habérseles operado.

Cirugía intestinal.—Está al alcance de todos los conocimientos actuales. Se va adelantando mucho en el tratamiento de las obstrucciones intestinales agudas: ya se operan los casos a tiempo sin perder horas preciosas con las dilataciones por gases, enemas eléctricas, y un sin número de tratamientos que aceleraban grandemente el término fatal de los casos. No sé lo que pase en Puerto Rico en cuanto a las tumoraciones malignas o benignas del intestino; o no existen, o mueren los enfermos con otro diagnóstico, pero es el caso, de que fuera de los procesos tumorales del ciego (tuberculosis, carcinoma etc.) no se encuentran tumores en otras localizaciones del intestino; aun son rarísimos en el recto. Las tumoraciones del ciego son casi siempre diagnosticadas de apendicitis.

Recto y ano.—Esta cirugía está atrasada. Creo que no operamos la décima parte de los que deberíamos operar. En cuanto a las hemorroides, por ejemplo, existe todavía un gran prejuicio hacia la operación. Esto no tiene hoy fundamento.

Cirugía Renal.—Muy atrasada: La gran mayoría de nuestras intervenciones se limitan a abcesos perirenales, y por lo general éstos casos quieren decir casos mal llevados. Las intervenciones en el riñón son serias en cualquier parte del mundo, pues vienen siempre acompañadas de mucho shock, y entre nosotros su fama ha de ser aun peor pues los casos vienen a la mesa de operaciones en un estado muy debilitado. Los tumores renales vienen al cirujano en tal estado de desarrollo que necesariamente la mortalidad de la nefrectomia ha de ser muy alta. Los casos de calculosis renal a que se da tratamiento quirúrgico son muy raros, y casi todos los casos que se operan son ya casos enormemente infectados.

Vejiga urinaria.—Los cálculos vexicales son operados casi siempre. Las tumoraciones de la vejiga parecen no existir en Puerto Rico.

Próstata.—La cirugía prostática está casi abandonada. Por lo general cuando se extirpa una próstata se hace en último recurso y necesariamente el resultado ha de ser serio en muchos casos. En cuanto a los casos operados a tiempo dan aquí el mismo resultado que en cualquier otra parte, pero son muy escasos.

Hernias.—No sé la extensión de esta enfermedad entre nosotros, pero los casos de hernias estranguladas son bastante frecuentes, y cada hernia estrangulada quiere decir una hernia que no se reparó a su debido tiempo.

Sistema nervioso.—Fuera de la cirugía de accidentes, no se hace más nada.

Esqueleto.—Bastante abandonada la cirugía de los huesos. Todavía se recetan demasiadas pomadas para las osteomielitis. Las lesiones tuberculosas se confunden y abandonan mucho.

Fracturas, dislocaciones y accidentes.—Se necesita que en algún sitio se dé un curso sobre el tratamiento de fracturas y dislocaciones para ver si con eso podemos mejorar el estado actual de pobreza técnica que hoy existe en el tratamiento de las fracturas y dislocaciones, o de otra suerte, se está esperando a que este curso lo hagan obligatorio los "suits for mal practice" cuando empiecen en Puerto Rico. Es verdad que el tratamiento de estos casos es molesto y largo, requiere conocimientos especiales, personal idóneo que ayude y sobre todo estar equipado con los implementos necesarios, cosa que no se le puede exigir al práctico general; pero de todos modos, los casos de deformidades físicas e incapacidad por causa de fracturas y dislocaciones mal tratadas son muy frecuentes. Para evitar tales casos, debería dependerse para su tratamiento de aquellos que sepan hacerlo y que tengan el equipo necesario, y ver de todos modos que los hospitales, públicos y privados, mantengan el equipo necesario y que entre su grupo de médicos-cirujanos haya alguno que se haga cargo de las fracturas y dislocaciones. En cuanto a los casos de accidentes tal vez estemos al igual que cualquier otro país, puesto que por lo general estos casos caen al cuidado del que se encuentre más cerca, pues en la urgencia no hay tiempo de elección. Solo hay que lamentar aquí el hecho de que el mayor número de ellos van de primera intención a parar a los llamados cuartos de socorros donde ni el ambiente es propicio ni el personal encargado es siempre adecuado, dependiendo la suerte del lesionado la mayor de las veces de la habilidad más o menos experta de un allegado a la cirugía.

De la cirugía de las especialidades de ojos, nariz y garganta no hay que hablar, está al día.

Anestesia.—Los progresos de la anestesia en los últimos años han colmado nuestros esfuerzos, pero no con la extensión deseable. Fuera de algunos centros quirúrgicos hay todavía mucho que hacer en este ramo más importante de la cirugía. Ya es hora que la práctica de la administración de anestesia venga a ser una especialidad. Donde yo trabajo, los accidentes fatales y menores de la anestesia han llegado al número más bajo que pueda llegarse en cualquier parte del mundo, pero no obstante, debemos

fijarnos en los esfuerzos grandes que se hacen por salvar la vida a un enfermo, y sin embargo es admirable con la pasividad con que se entrega la vida de una persona en manos de un anestesista falto de conocimientos. El estudio de la anestesia no es solo el de sus estados, el modo de administrarla rutinariamente y de como conjurar sus accidentes: son muchas y muy complicadas las cuestiones envueltas en la administración de anestésicos.

Desearía haber hecho un estudio detallado del estado de la cirugía en Puerto Rico, pero ésto es imposible en un trabajo de esta índole, tal estudio cubriría un folleto.

Resumiendo debo decir: Que en Puerto Rico se hace cirugía tan a conciencia como en cualquier otra parte del mundo.

Que nos es imposible demostrar ni multiplicar lo que hacemos por falta de hospitales de capacidad suficiente y de equipo completo.

Que hace mal la profesión y el público al comparar nuestro trabajo con lo mejor del mundo, pidiéndonos que hagamos lo mismo sin darnos la centésima parte de las ventajas que ellos tienen.

Que a pesar de todo esto podría hacerse más y mejor cirugía en Puerto Rico si hubiera más coordinación de acción entre la profesión médica.

Que ya debemos ir estableciendo aquí la enseñanza clínica de la cirugía, no tan solo en cuanto se refiere a la técnica operatoria, sino a lo que es más importante, diagnóstico quirúrgico.

LA APENDICITIS CRONICA: SU PRONOSTICO Y RESULTADOS PATOLOGICOS

Dr. J. Avilés

El interés que pueda tener este modesto y breve trabajo, lo dejamos a la consideración de esta docta Asamblea; por lo que a nosotros toca, pedimos vuestra benevolencia por si él careciera de valor alguno.

El objeto principal que nos ha movido a presentar este tema, ha sido por considerar la apendicitis crónica, como una entidad patológica frecuentemente encontrada, y que deriva también, remotas alteraciones a otros órganos vecinos; por otra parte, las exacerbaciones agudas apendiculares son dadas a desarrollarse en procesos crónicos.

La llamada dispepsia apendicular es hoy reconocida como una entidad. En nuestra práctica con frecuencia hemos observado que la inflamación crónica del apéndice va acompañada de alteraciones patológicas de los órganos de la parte alta del abdómen; por el contrario, los trastornos en el

estómago, duodeno, hígado y vesícula biliar van seguidos de lesiones crónicas en el apéndice.

No entraremos en la diferenciación de los síntomas de la dispepsia causada por una afección del apéndice y las dispepsias debidas a otras causas; estas diferencias están bien establecidas.

La existencia de la dispepsia apendicular se comprueba por el hecho de que enfermos sufriendo de trastornos gástricos, han curado completamente por la simple extirpación del apéndice.

Señalamos este punto, para demostrar que la dispepsia, apendicular, es un proceso patológico resultante de la apendicitis crónica, y como tal entra dentro del pronóstico de la misma.

Por otro lado, parece que la dispepsia apendicular no es más que un período premonitor de una lesión que acabará por formar una úlcera del estómago o del duodeno, si se descuida, aquella otra fase preliminar. Esta opinión parece justificada si tenemos en cuenta que en muchos casos, al abrir el abdómen, se encuentra la porción pilórica del estómago en un espasmo, signo que señala Moynihan como una condición que dificulta el vaciamiento del estómago, y predispone al desarrollo de un catarro crónico de este órgano. Por otra parte, la hematemesis, aparece con cierta frecuencia en la dispepsia apendicular, y en un caso, Paterson de Londres, encontró erosiones múltiples de la mucosa gástrica.

No puede negarse que las úlceras del estómago y del duodeno acompañan a veces a las alteraciones crónicas del apéndice. Ya en 1908 Mohnert encontró que en 64 por ciento de una serie de casos de úlceras del estómago se encontraban alteraciones inflamatorias del apéndice. Paterson dice, que entre los casos de úlceras del duodeno observados por él, en un período de tres años, se encontraron alteraciones manifiestas del apéndice, en una proporción de 66%. Moynihan pudo observar una serie de 14 casos de úlceras del duodeno. Examinó el apéndice en 12 de ellos, y encontró manifestaciones evidentes de que este órgano estaba alterado desde mucho tiempo antes en 80%.

MacCarty y Macgrath han publicado un trabajo, del que se desprende que entre 52 operaciones practicadas en la úlcera del estómago y del duodeno 27% de los apéndices que se extirparon, estaban obliterados de un modo parcial o completo.

Los cálculos biliares están también en íntima relación con la apendicitis crónica. Hemos observado casos en que los síntomas manifestaban una colecistitis crónica, y en la operación, se han encontrado adherencias alrededor de la vesícula biliar, así como también alteraciones crónicas del apéndice. En este punto debemos a MacCarty, algunas estadísticas muy interesantes.

Estos profesores en 57 autopsias practicadas en casos de colecistitis, han encontrado el apéndice total, o parcialmente obliterados en 52%. Además, estos autores han llamado la atención hacia el hecho, de que, entre 365 casos en que se practicó la colecistectomia, hubo un 23%, en que los síntomas empezaron antes de veinte y cinco años; edad en que la apendicitis es muy frecuente, y en 13%, la anamnesia revelaba la existencia de dolores o sensibilidad dolorosa hacia la región del apéndice. En 59 de estos casos, se practicó la extirpación del apéndice, y este órgano presentó alteraciones indudables en 69%. Dichos autores opinan que en el curso de estos casos, empieza por aparecer una apendicitis crónica, sigue luego una colecistitis, y finalmente, se forman los cálculos biliares.

En la actualidad se admite generalmente, que el apéndice puede desempeñar un papel importante en las enfermedades de la parte alta del ab·dómen, y que ninguna operación practicada para remediar una úlcera del estómado o duodeno, una colecistitis, una litiasis hepática y tal vez una pancreatitis, es completa, si no se examina el estado del apéndice; y se le extirpa, en caso de que esté alterado; tampoco no debe terminarse una operación de los órganos de la parte alta del abdomen, sin exploración del apéndice.

Lo expuesto anteriormente con respecto a la litiasis biliar y la colecistitis crónica, se justifica para que nosotros las enumeremos como estados patológicos derivados de la apendicitis crónica.

Por otro lado, hay ciertos números de casos de colitis que constituyen una consecuencia directa de la inflamación crónica de l apéndice. Puede admitirse como una regla general, que la extirpación del apéndice está indicada en la colitis, siempre que esta afección haya sido precedida de un ataque de apendicitis, porque en estas condiciones, es probable que se logre la curación de la colitis.

La inflamación de otros órganos de la parte baja del abdómen, tal como un quiste ovárico, puede abarcar al apéndice de un modo secundario; por otra parte, estos órganos pueden secundariamente infectarse por una enfermedad del apéndice.

La coexistencia de enfermedades pélvicas con el apéndice es bien conocida.

En nuestras propias observaciones, 22 en la serie, hemos encontrado casos coexistiendo la afección crónica del apéndice con trastornos de la vesícula biliar; en unos casos, adherencias, en otros, colecistitis, y en otros, cálculos. Con manifestaciones de úlcera duodenal, un caso; y con trastornos gástricos simulando úlcera del estómago, varios casos; con complicaciones pélvicas, cinco casos.

La explicación de las relaciones que median entre las lesiones del apén-

dice y las afecciones de órganos vecinos en el abdómen, no está completamente puesta en claro. Ya en una comunicación leída ante la Asamblea Anual de esta Asociación en el año 1916, hablábamos de ciertas investigaciones y estudios de embriología, fisiología y anatomía, los cuales derivaban la existencia de una relación entre el apéndice vermiforme con el sistema gastro-hepático-duodenal. Otros estudios anatómicos hablan de la relación que existe entre el apéndice y el ovario, por medio del ligamento ovárico apendicular; ligamento que se describe como un reflejo de peritoneo que pasando desde el meso-apéndice o serosa iliaca adyacente, va en dirección media, hacia el ligamento infundíbulo-pélvico, o pedículo vascular del ovario como también se le llama. Este reflejo de peritoneo se estima como el intermediario entre el apéndice y el ovario, llevando vasos sanguíneos y linfáticos entre ambos órganos.

Payr y Mahnert opinan que la úlcera del estómago puede ser producida por émbolos procedentes de las venas del apéndice y de su mesenterio, en las cuales se ha producido una trombosis.

Otra teoría es la de que estas lesiones son una consecuencia directa de la estancación de las materias intestinales, producidas por las adhe rencias o el acodamiento del intestino. En estas condiciones, se desarrollaría una infección intestinal, que se propagaría en dirección ascendente por el intestino delgado hasta el duodeno y el estómago. Sir Arbuthnot Lane, que ha ideado esta teoría, explica la desaparición de los síntomas gástricos o duodenales después de la extirpación del apéndice, por la desaparición de la obstrucción en la extremidad inferior del ileo, que se obtiene, gracias a aquella operación. A mi entender, es posible que un apéndice que se encuentra en un estado de inflamación crónica perturbe el reflejo ileo cecal, a consecuencia de las alteraciones que sobrevengan, hasta el extremo de dificultar el paso de los materiales intestinales desde el intestino delgado hasta el estómago.

Cannon encontró en sus experimentos hechos en gatos, que si se ejerce una irritación en el ciego por medio de la inyección de aceite de crotón, el paso de los materiales desde el estómago al intestino, y desde el intestino delgado al colón, experimenta un retardo considerable. Como otro argumento a favor de esta teoría, se ha observado que en muchos casos de dispepsia apendicular, el duodeno está dilatado.

Los experimentos de Bond han demostrado de una manera clara que cuando existe una obstrucción de un conductor glandular, los cuerpos extraños de pequeñas dimensiones pueden ser arrastrados en dirección contraria a la que siguen en condiciones normales, y de ella puede concluirse por analogía, que en la estancación intestinal, los micro-organismos pueden ascender a lo largo del intestino delgado hasta el duodeno, y desde

éste, hasta el estómago, o bien a lo largo de los conductos biliares, hasta le vejiga de la hiel, o hasta el pancreas.

Cualquiera que pueda ser el valor de estas teorías, pero apoyándonos en los datos aducidos antes, queda en pié el hecho, de que ante un individuo que está sufriendo de una inflamación crónica del apéndice, debe establecerse el pronóstico siguiente: está predispuesto a padecer de una dispepsia apendicular, o bien de una úlcera gástrica o duodenal, o una colecistitis o cálculos biliares; o puede padecer también de una anexitis crónica; aun independientemente del peligro de que se desarrolle un nuevo ataque de apendicitis, que en más del 50% de los casos, así sucede.

FRAGILIDAD RENAL

APUNTES CLINICOS

Dr. M. Salazar.

Debe entenderse por fragilidad renal, la propension a romperse el equilibrio fisiológico del riñón. Esta rotura de equilibrio significa, que no existen lesiones definitivas del filtro y si tan solo alteraciones mecánicas temporales de los elementos. Naturalmente, que si el fenómeno de la fragilidad renal no es descubierto a tiempo, la verdadera nefritis puede aparecer y lo que suele ser un simple trastorno elemental, reintegrable a la normalidad, puede convertirse en una lesión definitiva.

Muchos centenares de análisis de orina que vengo practicando hace tiempo me han sugerido esa idea; pero, en estos últimos meses sobre todo, he podido reunir tan gran número de albuminurias por fragilidad renal la mayor parte, que me he decidido a exponer el caso a esta docta Asamblea, por considerarla de un interés capital.

No hay ni un solo caso de mi clientela, agudo o crónico, que se libre del examen sintomático de la orina en lo que al azúcar y a la albúmina se refiere. Cualquier trastorno que dure más allá de lo que una medicación sintomática o causal primordial debe prácticamente remediar es un caso que merece el examen de la orina. Toda fiebre que no desaparezca a la primera medicación purgante o a las primeras dosis de antipiréticos, causales o sintomáticos, debe ser sospechosa de complicación renal y el médico debe proceder al examen de la orina en lo que a la albúmina se refiere.

El método más sencillo y más infalible es el del calor y el ácido acético.

Es muy conocido, pero no está de más que insista en algunos detalles prácticos que no harán fracasar la prueba. Estos detalles son:

1.—Toda orina que no sea perfectamente límpida debe filtrarse antes de investigar la albúmina.

2.—En las orinas turbias debemos eliminar la presencia de pus o sangre por el examen del sedimiento centrifugado. Obtener la orina por sondaje, si hay flujos vaginales.

3.—No debe calentarse más que el tercio superior del tubo de ensayo que contiene la orina. Así compararemos la transparencia de la parte calentada con la del resto.

4.—Si aparece un precipitado blanquecino, no aseguramos que es albúmina. Añadamos unas gotas de la solución de ácido acético al quinto. Si no es albúmina, desaparecerá el precipitado con desprendimientos de burbujas (carbonatos) o no (fosfatos alcalinos)—Si no desaparece o aumenta, se trata de albúmina infaliblemente.

Quiero significar, que a veces pueden coexistir el precipitado de albúmina y el de las sales alcalinas enumeradas. No demos, pues, el fallo negativo aunque notemos las burbujas de desprendimiento, si la orina no queda perfectamente límpida después de la adición del ácido acético.

5.—Los vestigios de albúmina son a veces difíciles de ver por transparencia. Obsérveseles entonces por refracción sobre un fondo oscuro, a contra luz. La nubecilla albuminúrica aparecerá visible.

Siguiendo estos detalles técnicos no podrá pasar desapercibida la presencia de albúmina y el dato clínico adquirido tiene una singular importancia. Quiero sentar desde el primer momento, que la importancia de la albuminuria es preponderante en las pirexias. No importa que de aquella solo haya vestigios. Estos son suficientes para determinar el cuadro sindrómico que describiré con el nombre de eretismo renal y su conocimiento es indispensable para el tratamiento correcto de los estados febriles. Esos vestigios, descubiertos a tiempo, habrán de tener una marcada influencia en el curso de la enfermedad; y, de su conocimiento dependerá no solo la duración del proceso, sino de sus reliquias o sea las secuelas que impiden un restitucio ad integrum, de nuestro paciente.

He pensado, dada la enorme frecuencia de la albuminuria en Puerto Rico que deben existir causas especiales que colocan al filtro renal en un estado de equilibrio inestable, pues basta una pirexia de intensidad mediana, para que valiéndose de la fragilidad renal de nuestros enfermos provoque la abuminuria. Voy a señalar cuatro grandes causas de albuminuria. La albuminuria a frigore, es muy rara en este clima aunque no imposible, pero aun así, sabemos que el frío provoca verdaderas nefritis parenquimatosas determinando la enfermedad de Bright. Aquí lo

frecuente no es eso (tengo precisamente un solo caso en tratamiento ahora). Lo frecuente es un trastorno, verdaderos tipos esclerósicos.

Las cuatro grandes causas mencionadas son:

(a) La sífilis. (b) La tuberculosis. (c) El paludismo. (d) Las intoxicaciones alimenticias.

(A) Los laboratorios nos están enseñando, que el número de sífilis lantente en Puerto Rico es enorme. Ninguna capa social está indemne, pero en especial la acomodada nos ofrece un gran contingente de reacciones positivas.

Indudablemente se trata de casos que obedecen comúnmente a herencias. Quizás por esa razón, dada la aparición tardía de los accidentes, las personas son sifilíticas, una buena parte de su vida, sin sospecharlo. Y sin embargo, las toxinas sifilíticas son eliminadas por los órganos de depuración, de los cuales el riñón es el más importante y sufrido. Tales toxinas determinarán casi siempre una irritación o congestión renal. Otras veces, por siembra del treponema, provoca una lesión específica de la glándula. En ambos casos la albuminuria debe presentarse. Solo que en los casos de fragilidad únicamente, necesita que una pirexia intercurrente la aumente y la revele. Otras veces son albuminurias crónicas e insidiosas en su principio que interesa a los clínicos despistar lo más tempranamente posible. Son muchos los casos de albuminuria curados por el salvarsan, en cuyo caso lo he empleado siempre intramuscularmente.

Tengo el caso de un anciano que sobrellevó una albuminuria abundante por varios meses, casi un año. Ahora está curado, por el uso vigilado persistente y sistemático del yoduro potásico o sus sucedáneos.

La fragilidad renal del sifilítico es pues una realidad clínica. Aun no teniendo albúmina ordinariamente un sifilítico atacado de una pirexia intercurrente, está expuesto en virtud de su fragilidad renal, a presentar albúmina en la orina. Si el médico no la descubre a tiempo, es probable que en el curso de esa pirexia use una medicación intempestiva para el riñón, de lo que el paciente habrá de sufrir de un modo pasajero o definitivo, las consecuencias.

Recuerdo un caso de albuminuria familiar. El padre, la madre y cuatro de los siete hijos que tenían, eran albuminúricos. Entonces yo no tenía el mismo concepto que ahora tengo de esas albuminurias. Me limitaba a un tratamiento sintomático que daba resultados temporarios. Hoy esa familia está ausente y a excepción del padre que murió de su nefritis, los demás soportaban perfectamente su dolencia hace dos años que fué la última vez que los ví. Yo no puedo afirmar de un modo rotundo si la albuminuria de esa familia era un caso de fragilidad renal sifilítica; pero sirve ese recuerdo para no dejar de pensar en lo sucesivo, que las albumi-

nurias familiares pueden obedecer a casos de fragilidad renal por sífilis, y que debemos hacer el sero diagnóstico para determinar en lo poiible su naturaleza.

(B) Al lado de la sífilis encontramos la tuberculosis. He tenido un cliente con su pequeña albuminuria por muchos años. Albuminuria tenaz. Por Wasserman resultó negativo y no he podido despistar una causa infecciosa aguda en sus antecedentes. El sujeto no es tampoco tuberculoso, pero sí anémico y linfático. Yo creo que este caso es de una albuminuria pretuberculosa y es uno de tantos que aquí nos sorprenden por la tenacidad de una albuminuria pequeña y sin embargo no curable por los procedimientos ordinarios. Aparte de estos casos dudosos hay muchos individuos anémicos y catarrosos en los cuales la albuminuria solo indica la fragilidad renal de un tuberculoso incipiente, cuyo conocimiento reviste para el clínico interés excepcional.

(C) Señalo al paludismo en tercer lugar. Este es un capítulo casi nuevo en nuestra patología. La presencia de albúmina en las infecciones palúdicas es muy frecuente. Pero también se puede presentar en forma de paludismo latente. Lo más frecuente es que la albuminuria acompañe al acceso febril y en este caso se acompaña de oliguria. En estos casos, he estado meditando si el paludismo era la causa inmediata de la albúmina o si esta se debía a algún proceso concomitante (infección intestinal o hepático). Me he detenido, antes de administrar la quinina, sobre todo en las formas febriles contínuas de diagnóstico dudoso. Por fin me he decidido a usarla tan pronto el cuadro febril y general o el exámen de la sangre ha confirmado la naturaeza palúdica de la afección y al curarse esta se ha curado la albuminuria. Ahora bien: esa albuminuria muy escasa, es muy corriente en otra clase de infecciones. En algunos casos interrogando cuidadosamente y sobre la pista, a los enfermos, se llega a saber que la albuminuria precedió unos días al estallido del acceso febril, pues los datos de la pequeña uremia, parecen evidentes.

Esa pequeña uremia toma gran incremento al iniciarse la fiebre. Véase la importancia que va adquiriendo el hecho de la fragilidad renal palúdica, que descubriremos por el examen precoz de la orina en los palúdicos. Ello nos prevendrá de la inminencia de una complicación grave y nos dará la pauta racional para el uso de la quinina en estos casos, como luego veremos.

(D) Autointoxicaciones alimenticias son otra de las grandes causas de fragilidad renal. Entre los agentes ocupa el primer lugar el alcohol. El uso de las bebidas alcohólicas lleva hoy quizás con más fatalidad que antes de la prohibición, al estado de fragilidad renal. Aquí son más bien procesos esclerósicos, incipientes, cuyo papel es enorme en el curso de

las infecciones intercurrentes que el afecto pueda sufrir. El abuso de los azúcares y feculentos determinando glicosurias elevadas, han determinado albuminurias que ceden al régimen lácteo primero, y no recaen al iniciarse un régimen mixto, con carnes o pescado. Son verdaderos estados de fragilidad renal idénticos a los producidos por las toxinas desarrolladas en el tubo intestinal, bien por parásitos (uncinariasis, sprue; bien por fermentaciones debidas a acolia muy frecuentes aquí, o por el uso de conservas. No lo he encontrado en cambio en la disentería y enteritis muco membranosas. A la par que la albuminuria, suelen desarrollarse en esas autointoxicaciones, las lesiones cutáneas tan conocidas, como la urticaria, el acné y la forunculosis, en cuya producción, los trastornos metabólicos de la glándula hepática, juegan un gran papel.

Al lado de esas cuatro grandes causas insidiosas muchas vcees o por lo menos de un carácter poco llamativo encontramos a la grippe o influenza que ataca al riñón con una frecuencia extraordinaria. Si el médico la ha descubierto a tiempo, se curan sus lesiones y el enfermo no queda en estado de fragilidad renal. Pero si no fué la albuminuria descubierta, es probable que persista en trazas aun terminada la pirexia y ese riñón quede en plena fragilidad, que habrá de agravarse o manifestarse a la menor transgresión de régimen o bajo el influjo de cualquier trastorno insignificante. Naturalmente, que en la mayoría de los casos, entran en juego cualesquiera de las cuatro grandes causas enumeradas, y la grippe es el elemento determinante de la rotura.

Eretismo renal.—¿Que manifestaciones clínicas inducirán al profesional a sospechar la presencia de albúmina?

Distinguiremos los casos apiréticos, de los febriles, empezando por estos últimos, los más importantes por su gravedad inmediata que hay que atender.

He llamado eretismo renal al conjunto de síntomas que la albúmina determina en un febricitante. La temperatura suele ser alta. No importa cuál sea la afección que la provoque, notaremos una intranquilidad o desasosiego en el enfermo, que no está en relación, ni con sus lesiones orgánicas (que a veces no existen, como en diversas formas de paludismo) ni con la elevación térmica per se. Dicha intranquilidad no cesa aun bajando la fiebre artificialmente con lociones, piramidón o la funesta aspirina en este caso. Si el descenso ha ocurrido, vuelve a subir la fiebre: hay con frecuencia intensa cefalea y sobre todo vómitos urémicos a veces incoercibles. El insomnio es muy frecuente y cuando no obedece al síntoma dolor, es por sí solo un indicio valiosísimo. El cuadro subjetivo ofrece también cierta fatiga o ansiedad respiratoria. Como síntomas objetivos el clínico percibirá muy amenudo el galope cardiaco, pulso lento, relati-

vamente. Se me olvidaba decir que el oscurecimiento de la vista, es uno de los indicios más comunes. Si a esos síntomas añadimos la oliguria en los casos graves con oscurecimiento de la orina, quedarán complementados los indicios. Falta solo examinar la orina para obtener la prueba definitiva, que no falla en un 90% de casos. Pero aun en los casos que falta la albúmina, mientras haya oliguria y algunos síntomas de la pequeña uremia, debemos hacer una terapéutica renal para que la terapéutica causal y general se presente fácil.

En los casos crónicos, generalmente el enfermo no se dá cuenta hasta la aparición de la cefalea o el edema, síntoma este que no he encontrado nunca en un caso agudo reciente, salvo en los niños. El tipo crónico, es un cuadro de la pequeña uremia de Dieulafoy y solo se distingue por su curso, que aquí en Puerto Rico y dado a los datos que el estudio de la fragilidad renal enseña, conduce muy amenudo a la curación.

De todos modos, yo debo llamar la atención hacia la frecuencia del hecho escueto de la fragilidad renal.

Ambos tipos, agudo y crónico, son muy frecuentes en los niños. Ahora tengo en tratamiento un caso de un niño de 2 años otro de 6 años y hace poco tuve uno de 8 meses de edad. Hay en los niños una forma de edema general, que se establece en 24 o 48 horas, que es nefrítica y sin embargo, cosa curiosa, no siempre presenta albúmina. Una dieta láctea, una medicación purgante y un diurético a base de nitrato de sosa, o potasio, ayudados por la lactosa, curan generalmente esos casos, no febriles.

TRATAMIENTO.—Hay un medicamento ideal para todos los casos de albuminuria por fragilidad renal. Da lo mismo que el enfermo sea apirético, que febril. Que se trate de paludismo, grippe o cualquier otra afección. Que el enfermo tenga seis meses o noventa años. El medicamento es siempre el mismo y sus servicios inapreciables. Se trata del Cloruro de Calcio. Suelo administrarlo sencillamente disuelto en agua, sin jarabe ni correctivo de ninguna especie. He establecido una escala de dosis sin otra mira que la edad. 1 gramo a los menores de 5 años—2 a los menores de 10—3 a los menores de 15—4 a los menores de 20—5 a los que pasan de edad. Todo por 24 horas y por un tiempo largo mientras la intolerancia no se establezca (cosa muy rara). Lo suprimo cuando la albúmina desaparece o al contrario, en los poquísimos casos que después de repetir por dos semanas la medicación, no veo mejora en la tasa de albúmina. Aun en esos casos, siempre noto mejoría del estado general, sobre todo en los vómitos. En ningún caso agudo, podremos prescindir de él. La poción la administro cada 4 horas.

Cuando hay vómitos incoercibles, naturalmente que no podremos dar ninguna medicación por la boca. Recurro entonces al suero sulfatado en

dosis de 50 a 200 gramos cada 8 horas según la edad, pero sin pasar de ese máximun.

No habiendo vómitos, sobre todo cuando la oliguria es muy manifiesta, agrego al cloruro de calcio, la santeosa pura en sellos de 25 centígramos cada 4 horas también, alternando con la poción. Sin embargo no debemos pasar de cuatro sellos al día y eso solo por dos o tres. Enseguida cortados la dosis o la suprimo por completo si produce cefalea o náuseas, como ocurre a veces.

Otro medicamento de extraordinario valor tanto en los casos agudos como en los crónicos, es la opoterapia por la nefrina. Antes usaba una nefritina americana en tabletas y me pareció aceptable. Pero desde que se importa la excelente Nefrina líquida de Pages Manury de Barcelona, no uso otra. A ella debo la desaparición en dos casos muy recientes, de los síntomas de suburemia y en una de los niños apuntados más arriba. Doy 5 o 10 gotas cada 4 horas, método algo distinto al aconsejado por los preparadores.

No hay que decir, que cuando la fragilidad renal se presenta en casos cuya etiología está evidente, podremos usar alguna medicación causal, pero yo debo dar un consejo y hacer incapié en el NO ADMINISTREIS MEDICAMENTOS QUIMICOS en un febricitante albuminúrico, antes de asegurar una diuresis por los menos de 800 gramos. Recurro si está indicado a algún suero biológico, al electrargol o a métodos físicos (lociones, bolsas de hielo en la cabeza, recurso este de gran valor) para poder aliviar al enfermo en tanto se establece una mejoría en la depuración. Respecto a la quinina, estando bien seguro del diagnóstico, usadla con alguna prioridad, pero no paséis de 0,25 al día en inyección al día. Hay que notar, que dada la deficiencia del filtro, no hay eliminación y por tanto las pequeñas dosis, hacen el efecto de las grandes.

Acordaos también de las ventosas o sanguijuelas en el triángulo de Petit en los lomos—y si la inminencia de la uremia cerebral nos obliga, haced una pequeña sangría.

Acabo de usar la digitalina (15 gotas) en una albuminuria pos influenza benigna. En vista de que la oliguria se mantenía, pensé en el corazón. A pesar de la albúmina administré la primera vez 10 gotas al día—luego 5 por dos o tres más. La diureis se restableció.

En resumen: húyase de las fórmulas complicadas. Dénse medicamentos eficaces y puros, sin asociarlos a otros en la misma forma medicamentosa.

Con esto termino mi exposición. Como véis, la recopilación que acabo de hacer, es solo de hechos patológicos ya conocidos de ustedes pero tal

vez no estaban bastante ligados y bastante estudiados para saber desenvolvernos en los frecuentísimos casos de la práctica diaria.

Dóyles las gracias por su atención benévola.

DIGESTOS DE LA LITERATURA MEDICA DE NUESTROS CANJES

SOBRE MALARIA

MOSQUITOS. Dunn Lawrence. Proc Med. Assn. Isthm Canal Zone, Extractado del Tropical Diseases Bulletin.

En Panamá y en la Zona del Canal, se utiliza aun, como eficiente, la práctica de alquilar negros para coger a mano los mosquitos valiéndose de una lámpara y un tubo que se llama Tubo Matador. Naturalmente, no es el único medio de exterminación, sino uno de tantos. He aquí, sin embargo algo práctico obtenido por este medio; no dice su costo total, pero en un año se atraparon 310,019 mosquitos de estos, 60,367 eran anófeles, 252,355 mansonia, 74,095 culex y 1,294 stegomia.

A. M. A.

Notas sobre la reproducción de los mosquitos *Stegomia Fasciata*.
Fielding, J. W. Ame. Tropical Med. & Parasitology.
Extractado del Tropical Diseases Bulletin

El autor confirma que los stegomias fasciata producen huevos solamente cuando se alimentan con sangre. Ha probado, sin embargo, que con una mezcla de peptona y sirop pueden ovular.

Las hembras no fecundizadas cuando son alimentadas con sangre no son tan prolíficas como las fecundizadas previamente. Las fecundizadas que se alimentan con sangre pueden poner 750 huevos de 40 a 70 días. Los huevos pueden ser depositados en lugares donde haya hasta un 70% de agua de mar en combinación con agua corriente.

A. M. A.

Estudios sobre la malaria perniciosa. Gastel J. F. & Míllias W. L.
Ame. Tropical Med. & Parasitology.
Extractado del Tropical Disease Bulletin

Estos autores dividen esta forma de malaria en tres tipos. Estas observaciones se basan sobre 13 autopsias. Estos tipos son: (a) La forma cerebral pura (b) La septicémica y (c) la forma cardiaca.

En la forma cerebral han encontrado que el desarrollo del parásito se verifica en esa localidad, y muy gráficamente describen el cerebro de estos pacientes, como que ha tomado a su cargo, la manufactura de todas las formas del parásito, en sus diferentes períodos de desarrollo. El tratamiento es inútil.

En la forma septicémica el tratamiento para ser eficaz, tiene que instituirse antes de que aparezcan los síntomas graves.

En la forma cardiaca se pronunció el colapso cardiaco, y se encontraron los parásitos en las substancias protoplasmáticas de las fibras musculares del corazón.

Punto de dolor de utilidad para el diagnóstico de la malaria. Reginielle. R. Semana Médica de Buenos Aires.

Este autor dice que la marcada rona de dolor entre la línea axilar media y posterior al nivel del noveno espacio intercostal izquierdo, (algunas veces en el octavo) es patognomónico de malaria.

A. M. A.

Explicación teórica del mecanismo paroxísmico de la fiebre malárica. Cremorese Guido. Tropical Diseases Bulletin.

Este autor trata de explicar el ritmo de la periodicidad en términos de antigeno y complemento, indicando de paso, que sería absurdo dar otra explicación al fenómeno.

Expone:

1.—El merozoito en su fase extra globular, es antigeno. Cesa, como tal, tan pronto pierde su extradición globular.

2.—En su fase extra globular es en la única fase en que los medios de defensa del organismo actúan; una vez que se inicia su fase intraglobular se hace inatacable por los medios naturales de la sangre.

3.—La irregularidad de la fiebre, al comienzo, se debe a la contínua formación de antígeno, la cual se regularizará a medida que la formación de anti-cuerpos prosiguen en firme, así como también por la forma de incubación y ciclo parasitario.

4.—Este fenómeno explica claramente por qué la reacción Wassermann, da unas veces resultado positivo y otras no, pues, en los pacientes atacados de malaria ni antigeno ni anticuerpos están presentes siempre en un momento dado.

5.—La afinidad de la quinina al glóbulo rojo es tal que hace desalojar al parásito del mismo.

6.—Por tanto si esa droga se da con anterioridad al ataque, man-

tiene los parásitos fuera de los glóbulos y en situación crítica de ser atacados por los anticuerpos.

7.—La fiebre inicial toma el aspecto contínuo por que al principio no hay suficiente reserva humoral para la defensa.

8.—La reacción humoral de la sangre y la fase schizogonética, en su período de incubación, determinan los períodos apiréticos.

9.—Si prevalece y aumenta la reacción para la formación de anticuerpos, el caso sigue hasta su curación espontánea.

10.—Si estos no prevalecen la caquexia se presentará pronto.

11.—La acción de la quinina sobre el glóbulo rojo es de destrucción sobre el mismo y éste al sucumbir produce haemoglobinuria.

12.—Si se defiende y resiste a la quinina, tendremos la resistencia a la quinina también por el parásito. En este caso este parásito, resume su ordinaria actividad a pesar de la administración de quinina.

A. M. A.

Ensayos sobre la inoculación experimental en Chimpancees. Mesnil. F. and Roubaud E. Anales del Inst. Pasteur.

Los mencionados investigadores, llevaron a cabo el experimento de inocular en un chimpanze el plasmodium praecoz de la sangre de un paciente que sufría de malaria y por vía endo-venosa. Al cabo de diez días se presentaron los primeros síntomas de malaria en el chimpanzé; estos desaparecieron espontáneamente al cabo de otros diez de enfermedad. Esta experiencia marca el primer paso de inoculación de la malaria del hombre a otro huésped que no sea el hombre.

A. M. A.

Una tentativa de explicación del porque del mayor grado de patogenicidad del Plasmodium Falciparum con relación a los otros de su especie. American Journal of Tropical Medicine.

No cree que sea debido a la mayor cantidad de parásitos ni a un más alto grado de virulencia en sus toxinas; el autor cree que ello se debe a los siguientes hechos por él observados.

(a) La forma y resistencia del parásito en cuestión, y su membrana protectora, son de una mayor firmeza que en los demás, y por lo tanto, dan mayor oportunidad de vida y multiplicación a estos que a los otros.

(b) La actividad amiboidea es mayor y el citoplasma es menos resistente a la presión en las otras especies, circunstancias que no favorecen el alojamiento de éstos, el vivax y el malariae en los capilares peque-

ños y naturalmente produciendo mayor segmentación que toma más cuerpo en la circulación general donde los merozoitos son destruídos tan pronto se liberan. Esta teoría la basa el autor en las siguientes observaciones:

Los Plasmodia Falciparum, que se cultivan, aparecen mucho más resistentes a la presión ejercida sobre el cristal porta objetos, que las otras especies cuando se les examina en el microscopio, y, además, demuestran poseer apenas movimientos amiboideos, cosas que contrastan con las encontradas en las otras especies. Se nota además el hecho de encontrarse en las autopsias, gran número de vasos capilares obstruídos por Plasmodia Falciparum.

A. M. A.

Malaria latente trasmítida por una transfusión de sangre. Ochlecker. F. Semana Médica de Buenos Aires.

Relata el autor que fué operado un paciente suyo para la extirpación de un sarcoma de la nariz. La operación causó anemia aguda por hemorragia y se decidió a emplear la transfusión, siendo el donante su propio hijo que había vivido en Liberia desde 1911-1917 sin haber tenido fiebre, y sí, solamente habérsele encontrado parásitos habiendo tomado quinina en dosis profilácticas hasta que llegó a Europa que la dejó de tomar. Dos días después de dar su sangre para el padre sintió un fuerte calofrío, pero no hubo fiebre. Al cabo de cuatro días el enfermo a quien se le hizo la transfusión se sintió enfermo con calofríos y fiebre. En el transcurso de un examen para determinar el cómputo diferencial leucocitario se encontró el parásito de la malaria.

A. M. A.

Indice de infección malárica en los mosquitos anofeles. W. V. King, and C. C. Boss. International Health Board of the Rockefeller Foundation. Americam Journal of Tropical Medicine.

Se hicieron 5,878 exámenes en mosquitos anofeles en dos distritos, dando una cifra de:

5673—para el número total de anofeles quadrimaculatus

169—para el número total de anofeles crucians

36—para el número total de anofeles punctiformes

Entre los crucians y punctiformes no se encontró ninguno infectado. De los quadrimaculatus, 31 se encontraron infectados, dando un 0.54%. De estos 31, dos solamente contenían esporozoitos en las glán-

dulas salivares. De modo, que del número total; dos, únicamente se encontraban en el período crítico para trasmitir la malaria al hombre.

Así pues, el índice representativo en este hermoso trabajo es como sigue:

Mosquitos.		*Infectados.*	*Por ciento.*
Estómagos examinados	5411	31	0.57
Glándulas salivares	5561	2	0.03

Este índice resulta muy bajo si se compara con otros, por ejemplo, Bentley reporta 1% de infectados en 827 mosquitos examinados, Christophers reporta un 4.3%.

A. M. A.

SOBRE PESTE

El tratamiento de la Peste Bubónica por las inyecciones intravenosas de tintura de iodo. S. M. Vasallo. Uganda Africa The Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Veinte casos fueron tratados en una pequeña epidemia ocurrida en esta región con los siguientes resultados.

La mortalidad fué de 25%. Fueron tratados solamente con este tratamiento, como sigue:

Iodo—una dracma

Ioduro de potasio—una onza

Alcohol—20 onzas.

Se toma de esta solución 10 a 15 gotas y 2 c.c. de agua destilada que esté a la temperatura del cuerpo e inyéctase en las venas con la técnica corriente.

La guía más práctica para la repetición de la dosis es la temperatura. Si la temperatura no baja o sube de nuevo después de 12 horas de administrada la dosis, se repetirá a las 24 horas. La segunda dosis será de 5 a 8 gotas en la misma cantidad de agua destilada. Si se necesitare repetir otra dosis se hará cada dos días y siempre se dará la final a los dos o tres días que la temperatura haya permanecido normal.

Este tratamiento no lo considera infalible el autor y además indica que fué introducido anteriormente en la terapéutica antibubónica por el Comisionado Booth Tucker en 1912 o 1913. Admite que no es eficaz en los casos septicémicos o pneumónicos aunque no hay suficiente experimentación sobre el particular para deducir conclusiones. Trae a la consideración el hecho de que en los casos de peste cuando la sangre al brotar presenta un aspecto de coagulación rápida el pronóstico es grave.

A. M. A.

SOBRE ESPRU

El tratamiento del Espru por el bicarbonato de sodio a dosis masivas. Aldo Castellani. C. M. G., M. D., M. R. C, P. Bristish Journal. Extractado del Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Se ordenará al paciente que guarde cama, dándole una dieta estricta de leche solamente. La antisepsia de la boca se llevará a cabo escrupulosamente usando la siguiente solución.

R|

Glycer. alum—dracmas IV,
Glycer—ac. carbol—dracmas IV,
Aquae rosae, onzas IV,
Una cucharadita en una copa de agua.

Para lavados bucales.

Si hubiere zonas dolorosas en la lengua debe de sustituirse esta fórmula por la siguiente:

R|

Cocaina—gr. V,
Ac. carbol—dracma I,
Glycer. borac—dracmas VI,
Aquae rosae, onzas IV,
½ cucharadita en una copa de agua.

Para lavados bucales.

El uso de una pasta alcalina para la limpieza de los dientes es cosa que se recomienda por sí sola y además la repetición de la limpieza dental diariamente es de gran valor coadyuvante. Débese observar si hay piorrea o disentería amibiana para tratarlas concomitantemente.

El bicarbonato se puede administrar por vía intravenosa o en solución de 2% al 4%.

Por la vía bucal se usará primeramente una dracma tres veces al día, por tres días consecutivos. Al cuarto día, se aumentará la dosis a 2 dracmas, tres veces al día, y se seguirá así, por ocho días más, y por último se continuará por varias semanas la dosis de 3 dracmas tres veces al día.

Si hubiere síntomas de saturación, manifiesta por cierta sensación de pesadez, mareos o dolor de cabeza, la droga deberá darse en menos cantidad.

La pancreatina y demás digestivos, no se usarán en el período agudo, sino más adelante, y de todos éstos la pancreatina es la que más brillante resultados da.

Si hubiere diarrea no se usará ningún astringente fuerte. El autor recomienda el salol de 5 a 10 granos unidos al bicarbonato. El medicamento es útil para suavizar la reacción alcalina que se obtendrá en la orina con el exceso de bicarbonato. Si hubiere estreñimiento, lo que es raro, se usará el carbonato de magnesia, gramos X a XX como sustituto del salol.

Fórmula magistral en polvos.

R|

Pulv. cinnamoní	granos	s.s.
Pulv. ipeca	granos	s.s.
Pancreatinae	granos	III
Salolis	granos	V
Sodibicar	dracmas	III

Dése una papeleta en ½ copa de agua.

Las diferentes drogas y prescripciones pueden eliminarse según los casos, y en algunos casos se hará uso de las sales de bilis, por ejemplo; el taurocolato de sodio en dosis de gr. II en cachets 3 veces al día. Cuando haya astenia y pigmentación la adrenalina coadyuvará. La medicación intravenosa se hace en conjunción con la vía bucal y en solución al 2 o al 4% en dosis de diez a doce onzas en total y repetidas cada uno o dos días inyectándole muy despacio hasta llegar a doce de ellas; entonces se suspenderán las inyecciones intravenosas y se seguirá la administración por la vía bucal; al cabo de un descanso algunas veces es necesario repetir la dosificación intravenosa, sobre todo después de haber pasado dos semanas. La inyección deberá hacerse por gravitación.

La precaución que deberá ponerse en práctica para evitar la formación del carbonato en la solución para uso intravenoso es sencilla y según sugiere Sellard deberá ponerse en botellas de cuello estrecho y largo estando llenas completamente, para así reducir el espacio de aire. Esta esterilización puede, y debe llevarse a cabo en una atmósfera de dioxido de carbono, lo cual se consigue levantando la presión del autoclave hasta el punto de ebullición colocando en el autoclave un recipiente con agua y bicarbonato de sodio estando el agua a punto de hacer ebullición. Además de este tratamiento el dietético clásico deberá seguirse.

A. M. A.

SOBRE DISENTERIA AMIBIANA

Portadores de Endamoebas Disenteriae entre los soldados que retornan de Europa. Charles Atwood Kofoid and Oliver Swezy. The American Journal of Tropical Medicine.

Presentan estadísticas hechas en 154 soldados cuyas heces fecales fueron examinadas y llegan a las conclusiones siguientes:

1.—El número de portadores de endamoebas en los Estados Unidos ha aumentado grandemente debido al considerable número de portadores que han retornado de ultramar.

2.—Que el número de portadores en los Estados Unidos es mucho mayor de lo que se creía hasta la fecha.

3.—La entidad disentería amibiana no está limitada a los trópicos, no siendo el síndrome diarréico lo esencial en todos los casos.

4.—Los portadores retienen sus caracteres como tales más tiempo del que se cree comúnmente, prestando esta circunstancia condiciones favorables para el contagio de los demás.

5.—El por ciento de recaídas en los portadores y secuelas no se conoce todavía.

Aconsejan mayor vigilancia por parte de las autoridades, teniendo en cuenta que como el organismo no puede multiplicarse fuera del cuerpo humano y el progreso de contagio bajo las actuales condiciones normales de sanidad sería lento, siendo impotentes para provocar una epidemia, y aun más, como ello no presenta las condiciones que pudiéramos llamar catastróficas ante el público, les hace creer que las medidas profilácticas deben ser más rígidamente observadas.

A. M. A.

RAYOS X.

Pneumoperitoneum. Journal of the Missouri State Medical Association.

El procedimiento de inyectar aire en la cavidad peritoneal para hacer más visibles los órganos para el examen roentgenológico fué iniciado por Larey, en 1921. Después Goetze lo modificó introduciendo su uso en la práctica. El modo de hacerlo es el siguiente: Se dará una purga de aceite de castor al paciente la noche anterior con una enema jabonosa a la mañana siguiente. Se le dará un desayuno frugal y se le dirá que vacíe la vejiga. Se inyectará el aire o el oxígeno convenientemente preparado en el cuadrante inferior del lado izquierdo del abdomen. Este sitio es de elección por estar el recto muy posteriormente colocado y haber espacio libre sin órganos que lesionar. Los aparatos necesarios son: una aguja de punción lumbar, una bomba de un aspirador

de Potain. Debe de haber un pequeño bulbo de cristal entre ambos tubos de goma. Sabremos cuando estamos en la cavidad si al introducir el aire notamos un ruido especial al aplicar el estetoscopio. El aire separa los órganos y el examen se hace con más libertad.

A. M. A.

LEPRA

Tratamiento de la lepra a base de las sales de antimonio. F. G. Gawston British Medical Journal.

De sumo interés resultaron las experiencias de este autor al tratar varios leprosos con las preparaciones coloidales de Oppenheimer. (Oscolstebinun).

El autor empleó esta técnica en un paciente de cuatro años de enfermedad con las extremidades enfermas tanto superiores como inferiores.

La dósis inicial fué de 2.5cc. intramuscularmente sobre el deltoides en agosto 24.—4 c.c. en 24 de agosto y 5 c.c. el 25 y otros 5 c.c. el 26. El enfermo tuvodiarreas y se suspendieron el 27-28 y se renovaron el 30 de junio para inyectarle 4 c.c. Así se hizo y el 31 de agosto se sintió muy bien, las ulceraciones estaban secas y presentaban un aspecto sano. Fué examinado el 20 de septiembre y el enfermo no presentaba ninguna ulceración y podía hacer uso de sus miembros. En octubre 18 un frotis fué tomado de la mucosa nasal y examinado no reveló la presencia de B. Leprae. Hace historia de otro caso como este tratado y curado en la misma forma.

A. M. A.

CANAL ALIMENTICIO Y VESICULA BILIAR

Diagnó tico y tratamiento de las colecistitis recurrentes sin colelitiasis. Max Einhorn. Medical Record.

Divide estos casos en dos grupos:

1.—Aquellos que presentan dolor en la parte alta del abdomen hacia el lado derecho que duran de uno a varios días seguidos de períodos de calma y bienestar. Antes de consultar al médico tales pacientes dejan pasar dos o tres ataques. Una leucocitosis moderada y polinucleosis con ligero aumento de temperatura son las características de este grupo.

2 Grupo no se presenta así, solamente hay sensación de malestar después de la comida especialmente y se refiere al epigastrio o hacia la derecha del mismo. Generalmente no hay fiebre, si la hay, el paciente se siente con deseos de quedarse en cama. En ambos casos los síntomas objetivos son: hígado agrandado un poco, dolor a la presión entre el cartilago

xifoides y el ombligo, especialmente durante la inspiración. As aspirar el duodeno con el tubo se encontrará que la bílis es turbia, verdosa con bacterias y células de pus.

Tratamiento.—Los casos benignos ceden al tratamiento médico que consiste en retener en cama al paciente, pequeñas y frecuentes comidas, mucha agua y lavado del duodeno con solución de argirol o de ictiol al 1 o 2%. Cuando los ataques son frecuentes y hay fiebre, deberá procederse a operar.

A. M. A.

Drenado de la vesícula biliar a beneficio del sulfato de magnesia en solución inyectada en el duodeno. F Neuhoff.

El paciente debe estar en ayunas. Los dientes estarán bien limpios y las encías enjuagadas con sol de permanganato potásico al 1|000. Un tubo Rehfuss esterilizado se pasa al estómago. Se extrae el contenido del estómago y se lava hasta que esté limpio. Se le dará ocho onzas de agua a beber al paciente. Se deja el tubo y él irá al extremo pilórico para entrar en el duodeno. Se puede ver en el floroscopio si el tubo está en el duodeno, o bien, por succión por medio de una jeringa unida al tubo. Al hacer la succión si está en el duodeno saldrá el líquido teñido de bilis y los contenidos del duodeno o sinó se siente una resistencia al hacer la succión Si está en el estómago se extraerá aire o agua. Si está el tubo en el duodeno entonces se inyecta 50 c.c. de una sol de sulfato de magnesia esterilizado al 25% y después se inyecta aire, si a los diez minutos no sale por el tubo nada espontáneamente debe aspirarse. Si la vesícula está sana la bilis tendrá una consistencia normal si no está así será negra, espesa, pegajosa, con mocosidad y turbia, contiene leucocitos en abundancia, y células epiteliales.

A. M. A.

SIFILIS Y VENEREO

Cambios que se esectúan al agitar una solución acuosa de diarsfenamina y de neoarsfenamina en presencia del aire. G. B. Rote Public Health Report.

Al efectuar la agitación de una solución alcalina y acuosa de ambos productos en presencia del aire, la acción del aire sobre la solución actuará en la formación de productos tóxicos de oxidación que son de efectos desastrosos o alarmantes. Este autor llega a la conclusión que el grado de toxicidad de estas soluciones dependen de la manera en que han sido hechas las soluciones.

A. M. A.

Sobre Profilaxis de las enfermedades venereas. **M. E. Velche. Bureau Internacional de Higiene Pública. Bélgica.**

M. Velche, delegado belga del Comité del Bureau Internacional de Hygiene Pública en su información acerca de las enfermedades venéreas, hace notar el aumento que han tenido éstas después de la guerra, al punto de calificarlos de plaga inquietante.

A su juicio es indispensable emprender una campaña profiláctica, que debería hacerse según los siguientes aspectos que ofrece el asunto:

1o.—En sus relaciones con la prostitución.

2o.—En sus relaciones con el tratamiento de los enfermos sifilíticos, gonorréicos y chancrosos.

3o.—En sus relaciones con la educación intelectual y moral de las diversas clases sociales, todas ellas expuestas al contagio.

Para lo primero lo esencial es:

1o.—Refrenar la prostitución con el auxilio de las leyes penales y sociales.

2o.—Luchar contra la contaminación, por medio del aislamiento de los portadores de gérmenes y la educación de la juventud de ambos sexos.

Respecto al tratamiento afirma el autor los beneficios que la ciencia contemporánea ha obtenido para el enfermo en el diagnóstico y tratamiento que hoy se hacen de una manera casi perfecta.

Acerca de la educación cree Velche que debe abarcar la propaganda de los conocimientos especiales de la malteria y del peligro de los contactos sexuales además de las instrucciones en términos claros y fáciles de comprender dirigidos por los profesores a sus alumnos y dadas con la delicadeza debida y en forma conveniente.

J. A.

PERSONALES

Está entre nosotros el ilustre Dr. Dámaso Rivas, Catedrático de la Universidad de Filadelfia y Patólogo del Departamento de Sanidad de la misma ciudad. El Dr. Rivas es conocido de nosotros por su reciente obra de Parasitología y además por otros trabajos que son del dominio de al profesión.

La Asociación de los graduados de la Universidad de Filadelfia en ofrecido un banquete en su honor. Le acompaña en su estada en esta

ciudad el no menos ilustre cirujano, Dr. J. López Antongiorgi, quien coom él está de paseo por esta Isla.

* * *

Los Dres. Jacinto Avilés y Agustín R. Laugier han embarcado para los Estados Unidos para asistir a la Asamblea Anual de la Asociación Médica Americana que tendrá lugar en este mes de junio en Boston.

* * *

El Dr. Ramírez Santibañez ha muerto en la ciudad de Mayagüez en marzo próximo pasado. Enviamos a sus familiares nuestro testimonio de pésame.

SUMARIO



ARTICULOS ORIGINALES

Páginas.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO BIMENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV | AGOSTO 1921 | NUMERO 132

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO.

Dr. Arturo Torregrosa

VII.

FIEBRES PERNICIOSAS PALUDICAS.—(Continuación).

(d) *Forma hemorrágica.*—No vamos a incluir aquí los diversos accidentes hemorrágicos que pueden ocurrir en el curso de una malaria grave. Según se trate de una hemoptisis, de hematemesis, de melena, de hematuria o hemoglobinuria, etc. serán las sospechas que han de asaltar al clínico y todas ellas pueden generalmente aclararse si se tienen en cuenta la facilidad y la frecuencia con que un acceso palúdico de preferente determinación pulmonar o gastro-biliosa o renal, etc. simula a veces los procesos inflamatorios comunes a esas vísceras y en los que la extravasación sanguínea es un fenómeno conspícuo, por ejemplo, una tuberculosis, una tifoídea, la fiebre amarilla,...

Nuestro objeto es considerar en esta sección los casos de fiebres palúdicas graves con hemorragias ya múltiples o que si proceden de una sola mucosa o parénquima no han sido precedidas por signos ostensibles de localización en el órgano correspondiente; en otras palabras, queremos referirnos principalmente a aquellas formas febriles en que el episodio hemorrágico debe ser interpretado como fenómeno concomitante a un estado general grave, del mismo modo que el correspondiente a igual fenómeno hemorrágico en septicemias o en fiebres exantemáticas de caracter maligno.

Hace algunos años que tuvimos oportunidad de observar un caso curiosísimo de este género. Se trataba de una joven campesina, recién casada, que de 3 o 4 días atrás había venido sufriendo accesos febriles repetidos dos veces cada 24 horas y regularmente precedidos de escalofríos,

con quebranto general, diversas algias musculares y articulares y pronunciados fenómenos vaso-motores (enfriamiento periférico, sudores, etc.) La tarde antes de yo verla había tenido una muy abundante hemorragia vaginal que hizo sospechar a sus familiares un aborto temprano; la muchacha, sin embargo, había pasado su último período unas tres semanas antes y luego no tuvo ningún síntoma de embarazo reciente; la pérdida continuó durante la noche y a la mañana siguiente vió con sorpresa la joven que una gran parte de su superficie cutánea estaba cubierta por manchas equimóticas de tamaño y forma muy variables, pero de idéntica coloración, en virtud de cuya circunstancia fué fácil asegurarnos de la simultánea ocurrencia de todas ellas; pudimos apreciar también una ictericia de alguna intensidad y pequeñas petequias en la piel del vientre, cuello y antebrazos; lo más urgente era decidir con respecto al supuesto aborto; el tacto vaginal no permitió descubrir ningún aumento de volumen del útero y como además el cuello estaba firmemente cerrado y duro en toda su extensión, pudimos fácilmente excluir aquél y toda probabilidad de gravidez; la hemorragia reconocía, sin duda, la misma etiología que la de todas aquellas extravasaciones subcutáneas, grandes y pequeñas; el termómetro registraba cerca de 39°, el pulso pasaba de 120, la joven se hallaba a sí misma de cada vez más asténica. Nos pareció que asistíamos al desarrollo de una septicemia muy grave, y en defecto de una sintomatología visceral neta hubimos de atribuir la ictericia a una toxina hemolítica que se estaría elaborando en algún foco oculto o acaso en el mismo torrente circulatorio; entonces no se conocía la espiroquetosis ictero-hemorrágica: no tuvimos por qué pensar en ella hasta que luego nos familiarizamos con su sintomatología y naturalmente hubimos de recordar hasta qué punto era análoga a la que observamos en este caso. Debimos tener en cuenta los dolores articulares que aquejaron a la enferma al principio y que todavía la molestaban mucho, aunque menos, después de presentarse las hemorragias; ¿era aquello un caso de la llamada "púrpura reumática"? Ordenamos un tratamiento sintomático y tomamos unas muestras de sangre para investigar la fórmula leucocitaria; con gran sorpresa nuestra encontramos en el primer campo microscópico que examinamos no menos de doce hematíes cargados de merozoitos: algunos con dos y hasta tres; volvimos enseguida donde la enferma armados de lo indispensable para instituir la medicación quínica urgente que su estado reclamaba, pues que la púrpura o septicemia sospechada no era sino una perniciosa malárica a tipo hemorrágico; durante nuestra ausencia se había repetido la metrorragia y tuvo además una epistaxis de alguna consideración; la pobre joven aparecía exangüe, su estado era sumamente precario; previa la administración subcutánea de una dosis de adrenalina, que nos pareció tam-

bién urgente, inyectamos un gramo de quinina por la vía intra-muscular y ordenamos unas cápsulas para que continuara tomándolas cada 4 horas, insistiendo además en la medicación hemostática y en los cardio-tónicos. Al día siguiente se habían cohibido todas las hemorragias, no había ningún equímosis reciente, pero le sangraba, aunque ligeramente, una encia por la incisión, aun no bien cicatrizada, de un molar que hubo de extraerse en la mañana del mismo día en que empezó la fiebre. Conviene advertir que ésta no pasó de 39º después que aparecieron las primeras extravasaciones, habiendo alcanzado cifras más altas en los tres días que precedieron a éstas; desde que empezó a estar bajo la influencia de la quinina, ya no subió más y se mantuvo subnormal hasta bien entrada la convalecencia que fué larga a consecuencia del estado de intensa anemia en que quedó la paciente (llegó a experimentar una baja superior a 70% en su tasa de hemoglobina que, a juzgar por el color de piel y mucosas, debía diferir poco de la ordinaria, antes de enfermarse).

Casos como el anterior no hacen sino poner de manifiesto la necesidad de no prescindir del hemanálisis en ningún proceso febril grave, por clara que se nos antoje su etiología y patogenia. No hay para qué decir que la enferma en cuestión, clasificada nosológicamente al parecer de una manera correcta y obedeciendo a una justa interpretación de los fenómenos clínicos que presentaba, habría sucumbido a los embates del hematozoario si tan accidentalmente no se descubre su presencia en la sangre, cuando lo que se buscaba en ésta era la simple corroboración de un diagnóstico que clínicamente, sin embargo, parecía ser perfectamente conjeturable.

La forma perniciosa con hematemesis podría dar lugar a equivocaciones, entre otras, con la fiebre amarilla y con un proceso febril de origen leucémico, y aunque la no existencia de la primera hoy día en Puerto Rico y la rareza de la segunda parecerían suficientes excusas para ocuparnos de su diferenciación, queremos recordar (a reserva de tratar más ampliamente de la fiebre amarilla en las secciones siguientes) que aun prescindiendo de la noción de epidemicidad, la bradicardia y la albuminuria temprana harían sospechar aquélla, en la cual la ictericia también, como sabemos, ocurre mucho más precozmente que en la malaria cualquiera que sea su forma: pero a pesar de todo nadie osaría arriesgarse a un diagnóstico tan comprometido sin antes excluir las causas posibles de error, entre las que, desde luego, figura a la cabeza la eliminación del hematozoario como probable agente etiológico; en cuanto a la leucemia no tenemos necesidad de mencionar de nuevo los puntos de contacto que tiene con el paludismo, conforme expusimos al tratar de ambas en el grupo de pirexias intermitentes; en los casos aleucémicos aun la diferenciación hematológica puede

ser imposible, habiendo precisión de evidenciar el hematozoario para realzar una presunción de paludismo en tales circunstancias, o, al contrario, excluir aquél mediante una investigación negativa cuidadosamente practicada.

Lo propio cabe decir con respecto de una disentería, de una infección tífica, de una pileflebitis supurada, de la misma leucemia con brotes febriles agudos, etc. en casos de probable perniciosa palúdica con melena. Es muy raro, sin embargo, que ésta ocurra sola, y en los casos más frecuentes de hemorragias múltiples, como el que ya referimos, la equivocación más corriente es con una sepsis, la que, afortunadamente, puede excluirse de manera invariable, aún haciendo abstracción del hematozoario, por su fórmula característica de hiperleucocitosis con polinucleosis y ausencia de eosinófilos, que contrasta con la de los paroxismos maláricos de solo ligera leucocitosis y relativo predominio polinuclear, pero sobre todo en cuanto a la eosinofilia que conserva ordinariamente su proporción normal.

(e) *Forma comatosa.* Esta parece ser la más común entre las perniciosas que se observan en Puerto Rico. El ataque puede sobrevenir de una manera súbita en un sujeto aparentemente sano; mas frecuentemente, sin embargo, en antiguos palúdicos y por lo regular durante un paroxismo febril y luego de haberse mantenido por algún tiempo una alta temperatura. En muchos casos simula una verdadera apoplegía cerebral con pérdida del conocimiento y de la sensibilidad, sopor profundo, respiración estertorosa, pupilas contraídas, temperatura elevada... Todos estos fenómenos pueden esfumarse al cabo de algunas horas o de un día para reaparecer al siguiente; en un segundo ataque el coma es por lo regular más intenso y la terminación del acceso a menudo fatal.

El diagnóstico hay que hacerlo urgentemente con todas aquellas afecciones en las que de un modo igualmente repentino puede desarrollarse un estado comatoso: la hemorragia y embolia cerebrales, la uremia, la insolación, el alcoholismo agudo, el envenenamiento por el opio y sus alcaloides,... En ninguna otra ocasión se pone tan a prueba el juicio y discernimiento del clínico, pues que le es preciso decidir, sin titubeos de ninguna clase, si asiste a un acceso palúdico de indudable perniciosidad o a un accidente cataclísmico ya sea resultante de enfermedad orgánica anterior o de intoxicación aguda o efecto acaso de los rigores del calor atmosférico, pero en todos estos casos de etiología extra-malárica; el simple hallazgo de plasmodias en la sangre periférica no le sacará avante en una diferenciación de tan extraordinaria importancia, porque, conforme hace observar Crespín, "el acceso apoplético puede producirse en un individuo bríghtico o hepático que contrae por primera vez fiebres palúdicas, aun

ligeras" (1); en ocasiones tales es problemático decidir si ha de achacarse la perniciosidad de los fenómenos a la infección malárica en sí o a la tara visceral del sujeto. "Ha podido haber hemorragia cerebral o edema del cerebro, y si el enfermo cura, se dirá ciertamente, pero con error, accesos perniciosos, en lugar de decir, con más justicia, accidentes perniciosos" (1). La obligación del práctico no ha de reducirse, pues, a investigar la presencia del hematozoario y administrar quinina en caso positivo, sino que debe extenderse a un estudio crítico y analítico de la anamnesis para poder completar un diagnóstico que, en defecto de aquélla, acaso no permitiría sentar un juicio pronóstico acertado y ésto, como sabemos, es lo que interesa sobremanera, de un modo inmediato, en tales eventualidades. Trátese, por tanto, de un accidente, o de un acceso, pernicioso, el clínico debe esforzarse en primer término por despistar un paludismo probable, atenderle en consecuencia con los recursos farmacológicos de que dispone, y dirigir inmediatamente sus pesquisas en el sentido de descubrir, si las hay, lesiones orgánicas, también probables, como una nefritis crónica, una cirrosis hepática,... o evidencia de la ingestión de algún tóxico que diera lugar a idéntica sintomatología o de la previa existencia de trastornos de la nutrición, como la diabetes azucarada. La fiebre de insolación debe igualmente tenerse en cuenta e investigar los conmemorativos a este respecto; no se olvide además que "la acción directa de los rayos solares puede excitar un acceso comatoso pernicioso en sujetos afectados de malaria" (2).

El ataque comatoso no siempre sobrecoge al palúdico de un modo tan repentino; hay casos de evolución muy gradual en los que el sujeto está más o menos excitado desde el comienzo del paroxismo, pasa luego por una fase delirante (y hasta convulsiva, sobre todo en los niños) y cae finalmente en una de sopor con gran depresión mental, pero sin abolición completa de la sensibilidad y del conocimiento: el enfermo está aturdido, pero suele quejarse, aunque de tarde en tarde, de cefalalgia y de sofocación, responde cuando se le llama en alta voz y, aunque con gran retardo, a las preguntas que se le hacen; en otros ese letargo va gradualmente acentuándose hasta pasar a un coma tan profundo como el de la forma súbita y con igual sintomatología. Aquí hay que pensar otra vez en las mismas fuentes de equivocación y al propio tiempo considerar otros estados en los que el coma sobreviene paulatinamente, como en la acetonemia diabética, ciertas formas de uremia, procesos infecciosos como las meningitis, (especialmente la tuberculosa, la sifilítica, la de meningococos

(1) Enriquez-Laffitte-Bergé-Lamy, "Tratado de Medicina", tr. esp., t. i. p. 466.
(2) Mannaberg, Nothnagel's, "System of Medicine", t. *Malaria* [1905], tr. ingl. p. 285.

y la consecutiva a colibacilosis y otras infecciones intestinales), la fiebre tifoídea y la pulmonía de los viejos. Aun cuando en esas circunstancias el diagnóstico de ordinario ya está hecho al sobrevenir el coma, no ocurriendo lo que en la variedad anterior, que la misma brusquedad del insulto apoplético coge al práctico desprevenido y naturalmente desorientado, conviene, antes que nada, poner en claro el papel que haya podido jugar el hematozoario en el estallido del síndrome y complementar esa investigación con los correspondientes análisis de orina que podrían descubrir una diabetes o nefritis, una indicanuria excesiva, una bacteriuria, etc., con la determinación de la fórmula leucocitaria sanguínea, con hemoculturas y con el examen químico-microscópico del líquido céfalo-raquídeo y el serológico de éste y de la sangre. Aun en posesión de todos los datos que el empleo de esos varios recursos le aportan, se encontrará el clínico a menudo perplejo sin saber si imputar el coma directamente al paludismo, del cual ha tenido corroboración microscópica, o atribuirlo a una infección luética o a una uremia, etc. que pueden también haber sido puestas en evidencia por aquellos medios analíticos.

Merecen mención aparte las sepsis del encéfalo (abscesos del cerebro y cerebelo, paquimeningitis purulenta, trombosis séptica de los senos,. . .) cuya etapa terminal la constituye a menudo un estado comatoso que sobreviene repentinamente y acompañado de hipertermia creciente, como en las perniciosas de este tipo. El diagnóstico es relativamente fácil en casos traumáticos y en aquellos en que hay un foco séptico vecino, como una otitis y mastoiditis supuradas, en los cuales la aparición del delirio y de fenómenos meníngeos, como convulsiones, estrabismo, los vómitos, la bradicardia, el Kernig, etc. llaman la atención al práctico que, ordinariamente, ha asignado al síndrome su verdadera causa antes de que sobrevenga el coma. Cuando, por otra parte, el foco séptico de origen está lejano, como es el caso cuando el absceso se desarrolla a causa de una embolia determinada por trasporte de material infeccioso procedente de una colección pleurítica enquistada, de una flebitis, de una endocarditis,... o ya por una piohemia, la sintomatología de irritación meningo-encefálica o cerebelar, con ser tan manifiesta, no lo es lo suficiente para permitir establecer un diagnóstico correcto en todas las ocasiones; recordamos con cuanta frecuencia se confunden esas yotras sepsis con la malaria, sobre todo cuando los síntomas focales quedan obscurecidos ante los fenómenos de reacción general y más aún cuando el más prominente de éstos, o sea la fiebre, afecta el tipo intermitente, que, como vimos en la sección anterior, se toma entre nosotros casi invariablemente como sinónimo de paludismo; añadamos que los abscesos cerebrales pasan a menudo por una fase de latencia que puede ser hasta de meses y años, durante la cual no hay fiebre, ni delirio ni convul-

siones sino a lo más reminiscencias focales muy ligeras y algún entorpecimiento intelectual, pudiendo unas y otro pasar desapercibidos hasta que estalla una crisis apoplética con coma e hipertermia, como en la perniciosa. En estos casos el diagnóstico es bien difícil si no se recurre al examen de la sangre; en defecto del hematozoario aquella revelaría, en tales circunstancias, la fórmula séptica corriente de leucocitosis con polinucleosis e hipo-eosinofilia que, con ayuda de los conmemorativos, orientaría al práctico de manera más segura.

La encefalitis epidémica (o letárgica) puede en sus comienzos simular una perniciosa palúdica de tipo comatoso, sobre todo cuando ocurre esporádicamente como ha sido el caso respecto de los pocos hasta ahora observados en Puerto Rico. Hay que atenerse a los síntomas premonitores, especialmente la cefalalgia, la diplopia, el nistagmo y otros trastornos oculares, a la altura relativamente menor de la fiebre de invasión y asímismo a la menor intensidad del coma en esas primeras etapas. El resultado negativo de la punción lumbar que nos permite extraer "un líquido enteramente claro conteniendo una proporción normal de albúmina y en el cual la numeración demuestra una cifra normal de células, 2 o 3 elementos, rara vez más de 7, y el cultivo no da lugar a la aparición de bacterias" (3), auxilia eficazmente al clínico en la diferenciación de la encefalitis con los estados de narcolepsia que sobrevienen en el curso de muchas meningitis y otros procesos inflamatorios del cerebro y sus cubiertas, pero no así respecto de un paludismo pernicioso que puede desarrollarse sin que el líquido céfalo-raquídeo revele anormalidad alguna. Conviene no interpretar este dato con mucho rigorismo, pues de una parte tenemos que muy recientemente se ha reportado (4) una epidemia infantil de encefalitis, habiéndose encontrado en muchos casos un líquido espinal claro pero abundante, hipertenso, con gran aumento de la albúmina y globulina, con una pleocitosis moderada, pero que a veces llegó a 100 y 150, las células mononucleares regularmente predominando, aunque en algunos casos hubo preponderancia polimorfonuclear, alteraciones que son comunes a la poliomielitis y a la generalidad de los procesos inflamatorios meningo-cerebrales y que por lo mismo sólo servirían para distinguir respecto de un simple meningismo; de otra parte, conforme veremos más adelante, también se han reportado idénticas o muy parecidas alteraciones en el líquido céfalo-raquídeo en casos de paludismo pernicioso con evidente determinación cerebral. El curso prolongado de la enfermedad y la no existencia de esplenomegalia inclinarían luego el ánimo en favor de una encefalitis, pero al principio es muy difícil una correcta distinción clínica sin

(3) Netter en *Bull. de la Soc. Méd. des Hop.*, [1918], Marzo 22.

(4) Neal en *The Jour. Amer. Med. Ass'n.*, [1921], t. lxxvii, p. 121,

el oportuno hemanálisis del cual no debe prescindirse en comarcas palúdicas siempre que se trate de casos febriles con somnolencia más o menos profunda. Es muy instructivo a este propósito un caso reportado hace poco por Marinesco (5). Se trataba de una mujer joven con síntomas que parecían indicar el tipo mioclónico de una encefalomielitis; la muerte sobrevino a los 25 días de enfermedad que empezó con fiebre y malestar general y que fué erróneamente diagnosticada de encefalitis epidémica, como se evidenció después al encontrarse plasmodias en la sangre periférica y en los capilares de los centros nerviosos.

(f) *Forma paralítica.*—Lo que digamos a propósito de esta no habrá de ser en gran parte sino mera ampliación de las observaciones expuestas acerca de la forma precedente, pues sabemos que ambas coexisten a menudo, que otras veces la paralítica precede a la comatosa y que, aunque más raramente, puede un acceso pernicioso debutar de una manera brusca con coma que desaparece al cabo de un tiempo dejando en pos de sí una hemiplegia o monoplegia o parálisis bulbar o afasia o amaurosis, etc. El diagnóstico diferencial tiene que hacerse, por tanto, con las mismas entidades que en la forma comatosa, pero además hay que considerar otras como la poliomielitis infantil, la parálisis espinal aguda del adulto, la amaurosis (o ambliopía) post-quínica, etc.

En un caso reportado por Spolverini (6), por ejemplo, un niño pequeño cuyos padres eran ambos palúdicos, fué súbitamente acometido de hemiplegia en el curso de una pirexia que hematológicamente probó ser también de etiología palúdica; la parálisis curó pronto con quinina. Es corriente ver iniciarse las fiebres maláricas con convulsiones, vómitos y delirio, especialmente en la infancia, pero si sobrevienen luego accidentes paralíticos es extraño, dada su rareza, atribuirlos a perniciosidad por aquella causa, siendo más corriente pensar que se trate acaso de una poliomielitis que precisamente puede estar caracterizada en su período inicial por iguales síntomas, ya que hoy se la reputa como una infección de la totalidad del eje cerebro-espinal y sus membranas, con predominio medular unas veces, encefálico otras y meningítico aun otras; en regiones maláricas, como ésta, debe siempre impetrarse el auxilio de la hematología para corroborar o excluir lo que en innúmeras ocasiones es causa eficiente de accidentes raros que se imputan a otras enfermedades; no hay que añadir la ayuda eficaz que posiblemente prestaría a una correcta diferenciación el examen químico y citológico del líquido céfalo-raquideo, del que no

(5) Marinesco en *Bull. de l' Acad de Med.*, [1920], t, lxxxiv, p. 369. y en *Annales de Médicine*, [1921], t. ix, p 1.

(6) Spolverini en *Il Policlinico*, [1919], t. xxvi, p. 1507.

debe prescindirse por poco fundadas que sean las sospechas de una parálisis infantil.

La crisis hipertérmica puede acompañarse otras veces de fenómenos bulbares graves: hay disartria, dificultad en la deglución, ataxia, paresis de los cuatro miembros, extrema debilidad muscular, taquicardia con hipotensión y arritmia, disnea, respiración de Cheyne-Stokes, síncopes,... La aparición de tan ominoso cortejo de síntomas en un caso febril da margen a pensar (si es que ya antes no se había hecho un diagnóstico) en la influenza, el reumatismo articular agudo, la tifoídea, la pneumococcia....; el examen cuidadoso de una lámina de sangre revela muy frecuentemente, sin embargo, la presencia del parásito de Laveran, ofreciendo ocasión propicia a una adecuada intervención terapéutica que será eficaz a condición de que no se haya perdido mucho tiempo considerando otras posibilidades antes de estallar un síndrome de tanta magnitud.

El insulto de una invasión capilar masiva por el hematozoario lo recibe otras veces la médula y no el encéfalo. No son raros los casos de parálisis o de paresis de las extremidades inferiores en el curso de una perniciosa palúdica. Así Sabatucci (7) nos ha dicho recientemente de dos en los que la paraplegia, sin embargo, se desarrolló con más lentitud de la que estamos habituados a observar en los accidentes perniciosos. Se trataba de dos soldados, quienes, después de un período prodrómico de debilidad muscular seguida de claudicación intermitente y de incompetencia de los esfínteres, sufrieron un "ictus" medular con parálisis de ambas piernas, primero flácida, luego espasmódica, con retención recto-vesical y trastornos tróficos, como úlcera de decúbito en uno de ellos. El hemanálisis permitió diagnosticar el "ataque" como de naturaleza palúdica y ambos enfermos mejoraron prontamente a beneficio de la quinina.

Aunque el beri-beri es regularmente una enfermedad afebril, la ocurrencia de infecciones secundarias (a veces terminales) es tan frecuente, y con ellas la fiebre, que bien vale la pena dedicar algunas líneas a la posibilidad de confusión a que ese síndrome de doble etiología da lugar frente a una perniciosa malárica de tipo pseudo-paraplégico. Nada más justo que mencionar a este respecto la observación de Chagas acerca de una forma cuartana de paludismo en la que suele verse edema pretibial y que muchos médicos residentes en la cuenca del Amazonas la toman a menudo equivocadamente por beri-beri (8). Sin embargo, no importa que nuestras sospechas en un caso dado pudieran recaer sobre la variedad "seca" o la "húmeda", sea que aparezca clara o confusa la etiología en lo que concierne a deficiencia de vitaminas en el régimen alimenticio, lo

(7) Sabatucci en *Il Policlinico*, [1920], t. xxvii, p. 193.

(8) Stitt, "Diagnostics and Treatment of Tropical Diseases", 3ª ed. [1919], p. 260

esencial es recordar siempre que en el beri-beri el proceso polineurítico no se limita a los nervios periféricos sino que se particulariza sobre todo por afectar el pneumogástrico, de modo que los signos y síntomas que traducen la participación de éste en el síndrome, especialmente de sus ramas intratorácicas (palpitaciones, taquicardia, ritmo embriocárdico, disnea provocada por el más ligero esfuerzo, opresión constrictiva—el llamado "corset beribérico"—, hipotensión arterial sistólica, parálisis del diafragma,...) son de capital importancia para el diagnóstico diferencial.

A propósito de la quinina hay que considerar, por último, la amaurosis que sobreviene en muchas pirexias de origen malárico y que unas veces constituye un accidente pernicioso y otras es efecto de la medicación específica: una diferenciación correcta y oportuna es de gran interés clínico. En la amaurosis o ambliopía palúdica la visión no está enteramente abolida, a veces un solo ojo está afectado, y el reflejo pupilar se conserva íntegramente; la de origen químico es siempre bilateral, las pupilas aparecen bien dilatadas y no reaccionan a la luz: además hay regularmente otros signos de intoxicación, como sordera, tinnitus, etc. y el dato de haber sido ingerida una dosis alta de quinina; esto no siempre es cierto, sin embargo, pues hay individuos que exhiben una marcada idiosincracia respecto de aquel alcaloide y en dichos sujetos cualquier dosis, por pequeña que sea, puede provocar fenómenos tóxicos; debe siempre recurrirse al examen oftalmoscópico que revela hemorragias retinianas y una coloración gris rojiza de la excavación cuando la amaurosis es debida al hematozoario, en tanto que esta última aparece pálida y la lesión esencial es una contracción extraordinaria de los vasos de la retina (9) cuando debida a envenenamiento o intolerancia química; en el primer caso la visión mejora a medida que se intensifica el tratamiento por la quinina: en el segundo hay que suprimir enteramente esta droga y si a pesar de ello la ambliopía persiste, aconseja Salanoue (10) someter el paciente a inhalaciones de nitrito de amilo, prueba a la que también podría acudirse en casos de diagnóstico dudoso, pues sabemos que el efecto de dicha substancia es vaso dilatador y por consiguiente antagónico de la quinina, debiendo esperarse que, aunque transitoriamente, venza la constricción de las arteriolas retinianas cuando la pérdida de la vista es resultado exclusivo de la medicación por el expresado alcaloide.

(g) *Forma meningítica.*—Conforme dejamos expuesto más atrás, el acceso pernicioso, con o sin coma, puede ir acompañado de parálisis, etc., de fenómenos de irritación meníngea, a saber: cefalalgia, vómitos,

(9) Manson, "Tropical Diseases", 6ª ed., [1919], p. 55.
(10) Salanoue-Ipin, "Précis de Pathologie Tropicale", [1910], p. 118.

retracción de la nuca, trismo y rigidez de los músculos del cuello, hiperestesia cutánea, estrabismo,... ; se puede comprobar también el signo de Kernig, la raya meningítica y demás signos clásicos. Se ha descrito una forma especial eclámptica o convulsiva, pero esta no parece ser sino una variedad de la misma forma meníngea; sabemos con cuanta frecuencia la invasión de cualquier pirexia en los niños va acompañada de convulsiones, de modo que estas no ofrecen nada distintivo en si cuando ocurren durante el escalofrío o al instante de comenzar el paroxismo; si se presentan, no obstante, durante el estadío de calor y si se ve que afectan la generalidad de los músculos del cuerpo, entonces su significación varía.

De cualquier modo la sintomatología de estas perniciosas apenas difiere de la que se observa en todas las meningitis agudas y en las fases terminales de la forma tuberculosa y en ciertos meningismos graves que se presentan en el curso de infecciones intestinales de gran virulencia y que no son sino un exponente más del grado de intoxicación por que atraviesa todo el organismo. Hemos visto meningitis, o acaso meningismos, colibacilares tan fulminantes como las perniciosas y sería inútil querer buscar puntos diferenciales en el cuadro clínico, sencillamente porque no los hay, como no sea la hipotermia que es tan común en dichas infecciones, pero esa hipotermia puede también confundirse con la de algunas perniciosas palúdicas, como ya apuntamos atrás; si se quieren pormenores distintivos hay que indagar en la historia de la enfermedad con sus antecedentes probables de trastornos gastro-intestinales y sobre todo en el hemanálisis que puede revelar directamente el origen palúdico de los accidentes en unos casos mediante el hallazgo del parásito, indirectamente en otros mediante el de leucocitos melaníferos, etc. Casos de esta índole son los que dan pábulo a veces para poner en tela de juicio la perniciosidad de las fiebres maláricas, perniciosidad que no pocos autores imputan a la flora del intestino, algunas de cuyas especies quebrantan de cuando en cuando, ya sea por causas exógenas o endógenas (unas y otras más comunes en los trópicos), su modo de vivir harmónico y se vuelven directamente patógenas, dando lugar a accidentes que pueden ser, como los del paludismo pernicioso, de evolución brutal y brevísima. El examen del líquido céfalo-raquídeo no ayuda a diferenciar estas formas, pues, como ya expusimos, el fluído es claro y limpio y con tan escasos elementos celulares como el normal, pero debe acudirse a él para distinguir las meningitis tuberculosa y purulentas de los accidentes meníngeos maláricos, ya que en ambas eventualidades, aun fuera de la demostración bacterioscópica directa, que desde luego no siempre es posible, ofrece un elemento de auxilio positivo en la comprobación o nó de pleocitosis y en la fórmula citológica, de predominio linfocítico en la tuberculosa o polinuclear en

las variedades meningocóccica y pneumocóccica que son las más frecuentes entre las meningitis agudas. Hay que hacer la salvedad, empero, de que en casos de perniciosa malárica con reacción meníngea se han constatado por Genoese y Rubino (11), entre otros, alteraciones parecidas en el líquido céfalo-raquídeo, a saber: aumento de tensión y del contenido en cloruros y albúmina (esta última no tanto como en las meningitis), linfocitosis más o menos intensa y raramente polinucleosis; el fluido siempre es claro como en los meningismos y en procesos inflamatorios agudos, especialmente los que ocurren en el curso de ciertas infecciones intestinales. Es evidente que la distinción en esas ocasiones tiene que basarse en los resultados del hemanálisis, y si este fuese negativo con respecto al hematozoario, en una correcta interpretación de los datos clínicos por lo que se refiere a la historia de la enfermedad, justipreciando además los informes aportados por el laboratorio.

(h) *Forma delirante.*—Podría describirse esta como una variedad de la hiperpirética que ya consideramos; sin embargo, hay casos en que el delirio es el fenómeno culminante y aunque generalmente va de parejas con una alta temperatura, no siempre es así, al menos de una manera constante.

Intervinimos hace tiempo en un caso judicial que fué, bajo el punto de vista patológico, de interés extraordinario. Se trataba de un campesino residente en las afueras de Moca, a quien algunos de sus convecinos habían denunciado por loco peligroso. El sujeto fué hasta entonces un hombre pacífico y laborioso y al parecer enteramente cuerdo; en sus ascendientes y colaterales no se registraban antecedentes vesánicos; tampoco los había personales en relación a alcoholismo y avariosis. Había sufrido su primer acceso de "locura" tres días antes del en que se me encomendó su reconocimiento; fué un verdadero asombro para toda aquella gente verle una tarde en ropas menores yendo de casa en casa, habiendo logrado escapar de la suya después de una lucha tenaz sostenida con sus familiares; estos informaron que el sujeto venía sufriendo ligeras fiebres, casi a diario, desde hacía una semana, pero nunca, hasta aquel día, lo notaron perturbado en sus facultades mentales; el trastorno empezó, según ellos, con un delirio incoherente y gran flujo de ideas contradictorias, con actos obscenos y después impulsos agresivos para con todos aquellos que hubieron de oponerse a su salida de la casa; luego de haber deambulado por el barrio durante unas horas, bromeando con unos, insultando a otros con palabras indecorosas y usando un bastón para golpear a algunos, el sujeto volvió a su casa aparentemente bien, su mente despejada, pero sin recordar

(11) Genoese en *Il Policlinico*, [1919]. t. xxvi, p. 737.

nada de lo ocurrido: durmió relativamente tranquilo y pasó la mañana siguiente en trato íntimo con sus allegados, como de costumbre, pero ya al medio día empezó a desvariar, se excitó en igual forma que el anterior y salió de la casa; la crisis se desarrolló de manera idéntica, pero esta vez la agresividad fué mayor y hubo de atemorizar más a los vecinos lanzándoles piedras y acometiéndoles cuerpo a cuerpo; al tercer día el acceso fué aún más violento y obligó a los más timoratos a radicar la denuncia ante el Juzgado. Cuando le ví al cuarto día, el hombre estaba casi extenuado; se me dijo que la noche anterior, al pasar la crisis, había quedado físicamente postrado y así pasó la mañana siguiente, pero al repetirle al medio día pareció cobrar fuerzas extraordinarias, y después de forcejear mucho pudo escaparse e intentó hacer lo mismo que en los días precedentes, asaltando las casas del barrio, pero pronto se sintió agotado y fué a parar a un cafetal cercano donde se rindió; allí le encontramos presa de un delirio muy intenso, pero adinámico; le sospechamos febril y efectivamente lo estaba, pero no se dejó poner el termómetro; la idea de un paludismo pernicioso se insinuó en nuestro ánimo tan pronto oímos el relato de aquellas crisis que periódicamente se venían sucediendo de cuatro días atrás y sobre todo cuando se nos habló de las fiebrecitas anteriormente pasadas y de los largos intérvalos de apirexia que coincidían con sus períodos de calma. A duras penas conseguimos tomarle unas muestras de sangre y su examen microscópico confirmó plenamente nuestra sospecha: se trataba de una infección malárica (extraordinaria en cuanto a la enorme proporción de hematíes parasitados); así lo informamos al tribunal del distrito; el enfermo curó prontamente con quinina.

Esos accesos delirantes pueden confundirse con la manía aguda; idéntica sintomatología: excitación cerebral con verborrea, tumulto y confusión de imágenes, incoherencia, impulsos de acometividad.... Pero hay el factor fiebre: este desde luego nos hace pensar en un buen número de pirexias que es fácil excluir en razón a sus otras manifestaciones clínicas. El automatismo ambulatorio no es de ningún modo un fenómeno privativo de la forma delirante malárica; recordamos el caso de un pneumónico que en medio de una crisis hiperpirética saltó por las ventanas de un hospital en Michigan y logró escaparse hasta un bosque algo lejano donde se le encontró luego; también queremos hacer mención de un epiléptico que sufría crisis ambulatorias con gran exaltación cerebral y algunas veces acompañadas de fiebre; pero en dicho caso los antecedentes estaban bien claros y las crisis no constituían sino un equivalente de su epilepsia psíquica.

Al lado del automatismo ambulatorio Garll describe, en las perniciosas palúdicas a tipo delirante, un automatismo giratorio; refiere el caso

de un enfermo que, a poco de empezar el acceso, se levantó a dar vueltas siempre en el mismo sentido y describiendo grandes círculos como si fuera alrededor de un centro distante un metro aproximadamente de él; no había medios de hacerle sentar ni acostar: el sujeto, con alta fiebre y un pulso de 120, no podía contenerse y ejecutaba contínuamente el mismo movimiento automático, bien lentamente, sin un músculo convulso, sin la menor desviación del rostro, con sus pupilas dilatadas, insensibles a la luz, y el reflejo de la córnea abolido. La deambulación dura casi 24 horas, después de las cuales el enfermo se rinde, tiene una crisis sudoral muy profusa, el pulso desciende a 70 y con el retorno del conocimiento empieza una mejoría que gradualmente se consolida hasta entrar en franca convalescencia (12).

Unas veces esta forma delirante se presenta con síntomas tetánicos: hay trismo, opistótonos, retracción de la pared abdominal, contracciones espasmódicas en los músculos de las extremidades, etc. Como quiera que en la generalidad de los casos de tétanos traumático hay fiebre, dependiendo su mayor o menor grado de la intensidad de la infección, no puede servirnos ese elemento como medio diferencial. Hay que valerse más bien de los conmemorativos, del orden de aparición de los signos, especialmente en cuanto concierne a la precocidad del trismo en el tétanos, y de los datos negativos suministrados por el examen físico-químico-microscópico del líquido céfalo-raquídeo que, como sabemos, no sufre alteración en aquella enfermedad.

La forma delirante no siempre se manifiesta de manera tan ruidosa como en esas variedades impulsiva, ambulatoria y tetánica. Muchas veces el sujeto se mantiene en cama a pesar de su gran exaltación: la cara aparece congestionada, las conjuntivas inyectadas, el rubor hiperémico se extiende al tronco y a las raíces de los miembros en forma de un "rash" eritémico; se queja de atroz cefalalgia que se exaspera al menor ruído y con la intensidad de la luz, hay fotofobia y el insomnio es completo; el enfermo es presa de una gran inquietud que no le deja mantenerse en reposo sino que, por el contrario, le impele a movimientos y gestos desordenados; el delirio se caracteriza por halucinaciones visuales y auditivas, pero lo que parece verdaderamente tipificarlo es la rapidez de su aparición y "el desórden de todas las expresiones y de todas las percepciones, que hacen que no se le pueda confundir con ningún otro delirio", según observa Dutroulau; ". . . . es siempre ruidoso, entremezclado de gritos, de cantos y sollozos, . . . en una palabra, el desórden intelectual más completo" (12).

(12) Grall y Clarac, "Traité de Path. Exot.", t. *Paludisme*, [1910], p. 342, 337.

(i) *Forma pseudo-peritonítica.*—Los accesos febriles perniciosos en que ocurren fenómenos dolorosos referidos al vientre tienen que ser diferenciados de diversas reacciones inflamatorias intra-abdominales. Ya nos ocupamos del diagnóstico diferencial de fiebres palúdicas graves, sobre todo de las contínuas y remitentes a tipo gastro-bilioso, con la apendicitis aguda; ésta no es en rigor más que una peritonitis localizada, pero el paludismo pernicioso puede simular además la inflamación difusa y generalizada de dicha serosa: vómitos, constipación, rigidez muscular y exquisita hiperestesia cutánea por toda la superficie del abdomen, timpanitis, pulso acelerado y pequeño,... puede reproducirse íntegramente, en fin, el cuadro clínico de una peritonitis de marcha rápida, sin excluir la característica facies paritoneal. De entre todos esos elementos es el dolor el síntoma más culminante y el que parece dominar la situación; Grall dice que "los dolores de entrañas en esta forma son tan violentos y depresivos que puede llegar a pronunciarse el vocable «peritonismo», y el enfermo cree en la inminencia de una solución fatal" (12). En muchos casos la ocurrencia de vómitos intensamente biliosos y hemorrágicos ha servido para confundir más el diagnóstico, pues a la ligera se les ha tomado por vómitos porráceos.

Las dudas que inevitablemente han de asaltar al clínico en parecidas circunstancias pueden aclararse refiriéndose a la anamnesis, algunas veces, o buscando signos diferenciales, otras, como, por ejemplo, el infarto esplénico, que no falta en los estados palúdicos y que, por el contrario, no se observa al principio en las reacciones inflamatorias del peritoneo: claro que más tarde el bazo participa y se congestiona, aumentando su volumen pero nunca hasta el grado que alcanza en las fiebres maláricas. La prueba terapéutica es decisiva, pues muchas veces esas falsas crisis peritoneales se curan con quinina, pero si al práctico ha de ocurrírsele atribuir *prima facie*, una etiología palúdica a dichos accidentes, debe, antes de administrar el alcaloide, tratar de confirmar sus sospechas mediante un hemanálisis que además tendría la ventaja de descubrirle el "factor séptico" en la fórmula leucocitaria, si es que, por el contrario, se trataba de una apendicitis o de otra sepsis intra-abdominal aguda.

El síndrome peritoneal puede presentarse aparatosamente, en medio de una pirexia contínua o remitente, con un dolor tan agudo como el de la perforación intestinal en el curso de las tifoídeas. Y como quiera que préviamente ha podido ocurrir una enterorragia (accidente que no es tan raro, como generalmente se cree, en la malaria), no es extraño en tales circunstancias una equivocación diagnóstica al sobrevenir la crisis dolorosa intra-abdominal de pseudo-perforación. Acaso el comportamiento

[12] obr. citada p. 329.

de la temperatura ayudaría a distinguir tal acceso pernicioso de una tifoídea sospechada, ya que en ésta ordinariamente hay una caída de la fiebre que coincide con el accidente, en tanto que en aquél lo regular es que la crisis vaya acompañada de una exacerbación térmica que puede alcanzar límites de perniciosidad por lo que a hiperpirexia se refiere; este dato no sería de gran provecho en los casos poco frecuentes, pero no excesivamente raros aquí, de tifoídea ambulatoria en que la enfermedad se revela súbitamente al médico al ocurrir una perforación, y sólo entonces; la confusión puede ser mayor sobre todo si ha pasado algún tiempo durante el cual no se ha constatado baja de temperatura y ya se ha establecido una verdadera reacción peritoneal con su correspondiente participación febril. El clínico debe apelar también en estas circunstancias al microscopio en solicitud de una correcta diferenciación; todavía no hallando plasmodias en la sangre, tendría un elemento de ayuda en la imagen leucocitaria, ya que las perforaciones tíficas se acompañan invariablemente de una leucocitosis alta con polinucleosis, ambos factores muy por encima del exceso total de glóbulos blancos y proporcional de polimorfonucleares neutrófilos que ocurre en los paroxismos maláricos; más luego, en la ausencia de eosinófilos tendría un dato que le señalaría la reacción séptica posterior.

Las observaciones precedentes pueden aplicarse *in toto* a las peritonitis consecutivas a perforaciones de úlceras gástricas y duodenales y a las más raras de la vesicula biliar. El acceso pernicioso puede reproducir el síndrome de la pancreatitis hemorrágica aguda con sus síntomas de dolor violento y repentino acompañado de gran sensibilidad y de timpanitis, en el hueco epigástrico, seguido de vómitos y de fenómenos de colapso (descenso térmico, perspiración profusa, palidez de los tegumentos y mucosas. pulso rápido y pequeño, etc.) Hay que apelar al auxilio de la hematología como en los casos de perforación intestinal.

Finalmente, cabe considerar aquí una complicación distinta: la ruptura de un bazo palúdico, distinta naturalmente porque su perniciosidad (o mejor fatalidad) no es directamente de orden tóxico como la generalidad de los accidentes que venimos considerando, aunque lo sea de un modo indirecto por la hipertrofia y fragilidad que anteriormente ha determinado en dicha víscera la colonización del hematozoario. Sus síntomas son los de una hemorragia interna grave y el diagnóstico, si bien fácil en los casos traumáticos, está lejos de serlo en aquellos otros en que la ruptura ha resultado de ligeros esfuerzos, como el vómito, o cuando coincide con otros fenómenos graves dentro del mismo paludismo o con infecciones agudas sobreañadidas a un paludismo crónico con gran infarto del órgano. Hay que tener en cuenta la anamnesis para aventurarse a un juicio de probabilidad en tales circunstancias; solo la laparotomía podría

establecer un diagnóstico de seguridad, y ese es desde luego el único recurso terapéutico en estos casos desesperados.

(j) *Forma pseudo-disentérica.*—El paroxismo febril palúdico se acompaña a menudo de diarrea que no tiene nada de característica; las deposiciones son otras veces sanguinolentas y mucosas y hay cólicos abdominales y tenesmo como en las disenterías. Aunque muchos autores (Colin (2), por ejemplo) niegan que la toxina malárica pueda causar disentería ella sola y atribuyen más bien los síntomas a una infección secundaria, hay otros (Mannaberg, (2) Grall (12),...) para quienes aquella etiología es correcta y dan gran importancia al cuadro clínico como exponente de manifiesta perniciosidad.

En tierra tropical como ésta en que el parasitismo intestinal es tan frecuente, resulta un serio problema fijar adecuadamente la participación que tenga el hematozoario y la que haya que asignarle a la endameba, a la bilharzia, al balantidium coli, etc. en la génesis de un síndrome disentérico. El diagnóstico de esta forma es claro, por consiguiente, que no debe intentarse sin un examen microscópico de excreta y sangre, pero tratándose del punto concreto de la perniciosidad febril tal vez ayudaría recordar que muchos de esos parásitos no causan fiebre alguna y la producida por otros nunca es tan alta como la que nos ocupa, a menos que haya una infección mixta, ya sea malárica o séptica o de otro orden. Grall se fija en el dato clínico de que en la perniciosa pseudo-disentérica "las cámaras son, por decirlo así, contínuas, involuntarias, y el enfermo evacua una cantidad enorme de serosidad sanguinolenta, conteniendo partículas más sólidas de moco teñido de sangre que puede compararse por su aspecto a los esputos pneumónicos" (12). También llama la atención al hecho de que esas evacuaciones son muy abundantes en bilis.

De cualquier modo es prudente confirmar una sospecha de paludismo en estos casos investigando la probable presencia del hematozoario, y en su defecto, la fórmula leucocitaria que en todas estas disenterías por parasitismo abdominal se acompaña de alta o moderada eosinofilia, factor éste que no interviene en la hematología del paludismo. Pero siempre hay que recordar, como ya anotamos, lo difícil que es asignar a cada uno de los agentes incriminados la parte que le corresponde en la patogenia del síndrome. Solo la administración de quinina en casos debidamente corroborados microscópicamente, podría afirmar una etiología exclusiva o preponderantemente malárica en casos tales, si es que va seguida, junta

(2) Obr. cit., p. 300.
(12) obr. cit., p. 330, 331.

con la caída de la fiebre, de una rápida mejoría en los fenómenos disentéricos.

(k) *Formas de insuficiencia circulatoria.*—La más común es la cardiálgica: en medio de un paroxismo, generalmente durante el estadío de calor, el paciente se ve acometido por un dolor intenso en el epigastrio que irradia hacia atrás, hacia la espina dorsal, y que va acompañado ya de vómitos o ya de una violenta opresión. En el primer caso se piensa en un cólico hepático, en el segundo en una angina de pecho. En ambos casos el abdomen está contraído y el epigastrio sobre todo es extremadamente sensible a la presión; el sujeto está inquieto, moviéndose de un lado para otro, quejándose con grandes alaridos de dolor y presa de espantosa angustia: cree que va a morir; la crisis se acompaña a veces de un hipo muy molesto. Como efecto secundario del "shock", aparece ligera o marcada cianosis, se suceden las lipotimias, puede finalmente sobrevenir un síncope. Hay formas anginosas en que la ansiedad es el elemento dominante del cuadro. En otras, llamadas sincopales, la evolución es sumamente brutal: apenas precedido por ligera sensación de angustia, sobreviene un colapso que a veces coincide con contractura generalizada de todos los músculos respiratorios, especialmente del diafragma; la disnea es progresiva hasta la completa apnea y el paro del corazón. Si la muerte no corta el acceso, éste regularmente termina con la defervescencia de la fiebre. Otras veces el acceso sincopal se prolonga de una manera alarmante: el paciente queda por algún tiempo sumido en un estado de *vita minima* o muerte aparente antes de sucumbir (13).

La forma cardiálgica es preciso distinguirla especialmente de la fiebre hepatálgica o sea la crisis febril que acompaña al cólico hepático: un buen punto es la irradiación del dolor hacia el hombro, la escapulalgia; deben investigarse cuidadosamente los antecedentes y recurrir al hemanálisis como medio de más segura diferenciación.

Las variedades anginosa y sincopal deben distinguirse de la angina de pecho y de la insuficiencia miocárdica aguda; ambos estados son regularmente apiréticos y lo propio cabe decir de las crisis que a veces simulan una aortitis. Conviene recordar a este respecto otras localizaciones menos frecuentes de intoxicarión malárica en el aparato circulatorio: el hematozoario puede producir endarteritis con fenómenos de claudicación intermitente y hasta de gangrena de los miembros: la eritromelalgia también es bastante común y se ha descrito hasta el bloqueo parcial o total del corazón. Desde luego que el único medio de apreciar la parte que corresponde al hematozoario en la génesis de tales accidentes es eviden-

(13) Loffler en «Modern Clinical Medicine» [Die Deutsche Klinik], t. *Infectious Diseases*, p. 240.

ciando su presencia en la sangre periférica y observando el efecto de la medicación química.

(1) *Forma de insuficiencia suprarrenal.*—Al tratar de la diferenciación de las palúdicas intermitentes con las fiebres de igual tipo que ocurren en el curso del mal de Addison nos referimos a los síntomas y signos reveladores de una insuficiencia suprarrenal crónica, que también pueden presentarse como fenómenos de complicación malárica, sobre todo en la etapa de caquexia. Aquí hemos de tratar ahora del síndrome de insuficiencia aguda como accidente pernicioso en algunas fiebres maláricas que, en razón al hecho de fijarse el hematozoario o su toxina sobre aquella glándula, merecen el dictado de comitadas tal como las que resultan de otras localizaciones viscerales.

El síndrome no se desarrolla en estos casos de un modo lento sino, por el contrario, violenta y bruscamente, resultando tan alarmante como la más grave forma de perniciosidad. El sujeto es súbitamente sobrecogido de un malestar general con hipotensión extrema, taquicardia, diarrea abundante y vómitos repetidos, astenia, fenómenos sincopales,. . . ; se queja además de dolores lumbares y epigástricos, de calambres en las pantorrillas, puede evidenciarse en él el signo de la raya blanca,. . . el cuadro completo de la enfermedad addisoniana en su fase final, sin la pigmentación característica, puesto que ha faltado tiempo para desarrollarse ésta. Hay que sumar los efectos de la alta temperatura que es la regla en esos paroxismos palúdicos graves y que, como parte del mismo síndrome, regularmente se abate de manera súbita antes de la terminación natural del acceso febril; el sujeto puede pasar por una etapa de algidez con enfriamiento de las extremidades, aliento frío, transpiración pegajosa, etc., de modo que en esos casos esta forma no representa sino una variedad de la álgida, ya considerada; otras veces el descenso va más lejos y no sólo no hay elevación de la temperatura central, como en aquélla, sino que se llega a una verdadera hipotermia, terminando el cuadro con los signos de un colapso completo. Si logra escaparse, el sujeto no pasa por la fase hipotérmica sino que a la algidez con calor central aumentado, sucede una sudoración profusa, como en la forma diaforética. De cualquier modo, si la terminación va a ser favorable, la astenia, la taquicardia, la hipotensión y la disnea, etc. desaparecen a medida que la crisis febril se acerca a su terminación: el paciente recobra gradualmente sus fuerzas (aunque no de una manera cabal enseguida, sino que queda algo abatido), el pulso y la respiración se hacen menos frecuentes, la tensión arterial se eleva,. . . y todo ha terminado definitivamente, o hasta un nuevo paroxismo que muchas veces es fatal.

Como quiera que ese síndrome puede ocurrir en el curso de otras enfermedades infecciosas, principalmente la influenza, la tifoídea y diversas formas de tuberculosis (más especialmente la granulia, la suprarrenal propia y la pulmonar crónica), el diagnóstico diferencial se resuelve en el de estas infecciones y a este propósito no necesitamos repetir los pormenores consignados al hacer la distinción clínica de ellas con las palúdicas remitentes y sus determinaciones pneumónicas. Hay que diferenciarlo también del cólera y de las diversas colerinas, remitiéndonos a lo dicho acerca de este fin al diferenciar la forma álgida. Ante la urgencia del síndrome, debe, no obstante, recurrirse al medio más rápido que nos asegure una correcta distincion y este no puede ser otro que un hemanálisis practicado a tiempo oportuno, ya que si el hematozoario es la causa excitante de aquellos síntomas de alarma, la pronta administración de quinina, junta con la medicación opoterápica, traerán una pronta y favorable modificación de los mismos.

(m) *Forma nefrítica.*—La localización perniciosa palúdica puede ser renal, y si no siempre de una manera exclusiva, al menos primordialmente.

El sujeto de la observación clínica que vamos a relatar pertenecía a una familia de nefríticos; es posible que él mismo lo fuese antes de pasar por la crisis en que le asistí, pero no tuve evidencia directa acerca de ese punto. Me llamó una noche para verle porque desde hacía más de 24 horas estaba con una fiebre alta, intensa cefalalgia, acción cardíaca muy tumultosa, y más que nada un dolor sordo en la región lumbar a ambos lados, que se le iba haciendo intolerable; a primera vista parecía un caso de influenza, pero había en el aliento y emanaba de toda su persona un olor especial que no engañaba; le pregunté por su orina y me dijo que no había pasado ninguna desde que cayó, pero en aquellos momentos creyó que podía orinar algo: efectivamente, se recogieron como 20 gramos de un líquido color rojo caoba, turbio y que al análisis reveló contener una cantidad muy crecida de albúmina, urobilina y numerosos cilindros hialinos, epiteliales y finamente granulosos: estabamos frente a una nefritis aguda, pero de qué etiología?; había antecedentes sifilíticos pero muy lejanos; no los había sépticos ni de ninguna otra infección ni intoxicación recientes; el sujeto había experimentado un ligero enfriamiento al salir del teatro la noche anterior, y desde ese mismo instante se sintió enfermo y con el comienzo inmediato de las molestias que entonces le aquejaban; estabamos conjeturando una probable nefritis *a frigore* cuando le sobrecogió un escalofrío tan intenso, acompañado de una palidez casi cadavérica, que nos hizo pensar en un acceso palúdico ingertán-

dose en otro no concluído aún y ambos tal vez en un enfermo con lesión renal antigua, aunque repetimos que de ésta nunca tuvimos evidencia microscópica, pues los cilindros encontrados en el único urinálisis que le practiqué eran los que usualmente aparecen en procesos agudos; le ordenamos quinina y tan pronto se absorbieron las primeras dosis el cuadro se modificó tan rápidamente que no nos quedó duda alguna de que se había tratado bien de una congestión renal o de una verdadera nefritis aguda de origen malárico; a la mañana siguiente el sujeto era otro: había orinado mucho, estaba apirético, todas sus algias y síntomas molestos esfumados enteramente; luego perdimos de vista el caso, pero supimos que no le había repetido más la crisis.

Tenemos que confesar que prescindimos en aquella ocasión, no recordamos por qué circunstancia, del hemanálisis que parecía de rigor, pero aun suponiendo que hubiésemos identificado el hematozoario, no se habrían resuelto en modo alguno nuestras dudas. Había que considerar en el sujeto una tara renal y explicar el acceso, que realmente mereció los honores de ser calificado de pernicioso, como colonización del hematozoario en un *locus minoris resistentiae?* O fué debido pura y simplemente a determinación malárica en un órgano sano? El problema no podían dilucidarlo sino los antecedentes personales, que hasta el punto que pude escudriñarlos fueron negativos aunque sospechosos por lo que a la familia y a la infección sifilítica se refería, y los datos del uranálisis sobre todo en lo concerniente al volumen total de 24 horas, a la densidad y contenido de albúmina y al hallazgo en el sedimento de epitelios degenerados y de ciertas clases de cilindros (granulosos, grasosos, céreos, etc.) que revelan una lesión renal crónica.

El diagnóstico de un acceso de estos hay que hacerlo con las nefritis que sobrevienen como complicación en varias infecciones agudas, especialmente las tíficas, las sépticas (bien sea por invasión primaria o secundaria, renal o pelvi-renal, o por embolia), y la influenza, de suerte que ha de resolverse en el de aquellas, que ya ordinariamente está hecho al presentarse la complicación.

También hay que hacerlo con el cólico nefrítico y su anuria posterior, pero en aquél la crisis es mucho más dolorosa, por lo regular apirética, y el dolor presenta además las características de uni-lateralidad y de irradiación testicular.

Las fiebres filáricas que se acompañan de cólico renal y hasta de retracción testicular concurrente también pueden dar lugar a confusiones, pero en éstas la anuria completa es muy rara, el análisis de orina no revela trastornos inflamatorios sino a lo sumo de orden congestivo, y generalmente hay una linfangitis manifiesta en el escroto o en una de las

extremidades inferiores; en la sangre, dejando a un lado el descubrimiento posible de micro-filarias, encontraríamos la eosinofilia consiguiente.

No hemos pretendido, ni con mucho, dar un índice completo de todas las formas perniciosas palúdicas. Lo que interesaba a nuestro propósito era poner de manifiesto, primeramente, la gran variedad de accidentes de esta enfermedad protéica, aludir someramente a los síndromes de mayor gravedad y con los que más comúnmente se tropieza el clínico en esta isla y, por último, contrastarlos con aquellas entidades que parecen serles más afines. Sabemos que la clasificación dada peca de arbitraria como todas las que se han propuesto, pues a menudo coexisten dos o más formas en el mismo sujeto, por ejemplo, la hiperpirética con la delirante y ambas con la pseudo-meníngea, y además de una variedad puede pasarse a otra, como de la álgida a la diaforética o vice-versa, de la hemorrágica a la álgida, etc.

Aun con el temor de repetir algunas de las observaciones consignadas en la introducción al análisis de estas fiebres, queremos insistir en ciertas apreciaciones a propósito de las mismas. La gravedad inusitada de tales accidentes y accesos como hemos encontrado es lo que naturalmente constituye el fundamento de su perniciosidad. Para juzgar ésta de una manera ecuánime tiene el práctico que colocarse en un justo medio: de un lado le solicitarán aquellos que niegan rotundamente tal perniciosidad como propia del paludismo, haciéndola reposar más bien sobre estados infecciosos de un orden distinto, que muchas veces, acaso las más, son banales y otras entrañan una positiva fatalidad; tales las infecciones gastro-intestinales y las hepáticas. En estos climas cálidos no es el paludismo la única enfermedad febril con accidentes perniciosos: dejando aparte el hecho de que, en rigor, cualquier pirexia puede tenerlos y así es frecuente observarlos en muchas como la tifoídea, el sarampión, la influenza, diversas septicemias.... hemos necesariamente de aludir a otras afecciones parasitarias general e invariablemente calificadas de benignas en cuanto al pronóstico inmediato de sus accesos, pero que pueden, sin embargo, evolucionar de manera perniciosa; por ejemplo, la filariosis. Por qué regatear, pues, al hematozoario del paludismo papel preponderante, si no único, en la génesis de accidentes de extraordinaria gravedad y hasta de fatalidad?

Se ha pretendido que es condición indispensable para que se produzcan los accesos perniciosos que el individuo tenga una tara hepática, renal, etc. coincidente con la víscera que es asiento de una determinación o localización palustre, pero entonces no veríamos esos accesos en niños pequeños ni en adultos al parecer totalmente indemnes de tales taras

orgánicas. Otros han asignado papel etiológico de gran importancia a la fatiga corporal, los enfriamientos, indigestiones, ciertas intoxicaciones como el alcoholismo agudo, etc. en la producción de esos accesos perniciosos; desde luego que nosotros no podemos tener reparo en aceptar que tales factores obran como coadyuvantes, exactamente como es el caso en la totalidad de las infecciones.

Que el hematozoario determine perniciosidad por sus toxinas o meramente por obstrucción o bloqueo capilar (como encontraría analogía en el caso de parásitos cuya comparecencia en determinados órganos es causa mecánica de accidentes graves y fatales, pudiendo servir de ejemplo los distomas, los cisticercos y hasta los ascárides), es forzoso convenir en que la naturaleza exclusivamente malárica de innúmeras perniciosas la demuestran no sólo la corroboración hematológica sino también el efecto de la medicación específica. No puede negarse que con quinina, y solo con quinina, se curan muchos accidentes de notoria gravedad y hasta de real o acaso aparente (supuesto que es bien difícil aquilatarla) perniciosidad.

El médico se vé solicitado otras veces por colegas que reputan el paludismo como un museo donde puede catalogarse toda la patología de los trópicos, si se me permite parafrasear un dicho de Traille. Este es un peligro porque generalmente induce a tanteos terapéaticos que hacen perder tiempo en muchas ocasiones apremiantes. Se nos llamó una noche para ver una pobre anciana que momentos antes, y de un modo súbito, había caído desplomada, en medio de un estado de salud relativamente satisfactorio pero asaz comprometido por una arterioesclerosis avanzada; no se necesitaba gran perspicacia clínica, en vista de los signos de paralisis unilateral, desviación conjugada de la cabeza y los ojos, respiración estertórea, coma, etc. para diagnosticar el caso como una hemorragia cerebral; sin embargo, un compañero que la vió al día siguiente cuando ya se había establecido la hiperpirexia consiguiente a estos estados, dijo primero que se trataba de un "tifus maligno" y a poco se rectificó, dando el beneficio de su vacilación a una perniciosa palúdica; yo me había retirado, pero al saber de semejante diagnóstico hube de poner al colega en autos de lo ocurrido, haciéndole ver que la fiebre había sido muy posterior al estallido apoplético; a pesar de todo me fué preciso complacer a la familia examinando unas láminas de sangre, pues el colega no quería convencerse y aún después de notificarle el resultado negativo de dicho análisis me dicen que siguió vacilante.

El médico experto que tiene a mano los medios de corroborar una presunción de paludismo en casos graves debe recurrir a ellos en solicitud de una confirmación que, dadas la seriedad y urgencia de los fenómenos

clínicos, importa sobremanera tener para los fines de una bien orientada terapéutica. No está demás recordar con este motivo que el hemanálisis muchas veces es negativo por lo que a demostración de plasmodias se refiere: trátase en ocasiones de la pequeñez y tenuidad de las formas anilladas intra-corpusculares que pueden estar presente en número tan exíguo que escapan a la observación; en otras el hallazgo lo ha entorpecido la administración inoportuna de quinina; en otras, por último, la ausencia del hematozoario es real, bien porque la invasión sea reciente o porque, aunque de más tiempo o aun crónica, verificándose la esporulación en los órganos internos, como es el caso respecto de la variedad llamada "tropical" (o sea la más comúnmente hallada en estos accesos) solo un limitado número de formas llega a la sangre periférica y cuesta grandes esfuerzos evidenciarlas por los métodos ordinarios, a veces resultando aquellos completamente estériles; muy distinto es el caso tratándose de las variedades llamadas benignas, cuando usualmente se encuentran en la sangre no sólo las formas divisorias, que tanto ayudan a la identificación, sino también esquizontes y gametos en distintas fases de su desarrollo y según coincida su aparición con una u otra etapa del paroxismo febril o con el intérvalo apirético. Por desgracia la presencia de estas últimas variedades en la sangre es la excepción en los accesos perniciosos, de manera que tenemos que afanarnos en rodear la búsqueda del *falciparum* de cuantos elementos puedan contribuir al éxito de la misma.

Ya nos referimos más atrás al procedimiento de la gota espesa y su coloración previa la deshemoglobinización de los corpúsculos, que permite operar con una cantidad de sangre cuatro o cinco veces mayor que la que generalmente se usa en el método ordinario de extensión en capa delgada y que, desde luego, facilita el hallazgo del parásito cuando su rareza es un factor de monta; también nos referimos a la administración anticipada de ciertas substancias, como la adrenalina y la estricnina que se supone provocan una contracción de los capilares del bazo, expeliendo hacia el torrente circulatorio innumerables glóbulos parasitados de los en ellos contenidos y aumentando de esa suerte el contingente de los mismos en la sangre periférica; es bueno recordar que por analogía, no ya con esas drogas, sino con otras específicas que se emplean para provocar reacciones serológicas en ciertas enfermedades, por ejemplo, mercurio o arsénico en la sífilis, se ha propuesto también la administración de una pequeña dosis de quinina antes de practicar la toma de la muestra sanguínea para el análisis; aludimos igualmente, por último, a la punción esplénica como medio de facilitar esta investigación, pero ya pudimos ver que ese ha de continuar siendo un método de excepción por los peligros indudables a que expone al sujeto. Queremos en esta oportunidad men-

cionar dos procedimientos de adquisición reciente y que todavía no han sido aplicados extensamente, al menos en la práctica ordinaria: uno es el cultivo del hematozoario por siembra de la sangre; ha propuesto Chambelland (14) un método simplificado que permite exámenes rápidos: se retiran por punción venosa 5 c. c. de sangre que es inmediatamente desfibrinada por agitación en un tubo de ensayo, adicionada luego de 15 c.c. de una solución dos veces esterilizada de dextrosa al 50%, llevada al incubador y examinada al cabo de 12 a 15 horas; el autor asegura que de este modo ha podido revelar la presencia del hematozoario (que continúa su ciclo asexual evolutivo en aquel medio) aun en casos de malaria apirética.

El otro procedimiento, propuesto por Swellengrebel y que Brumpt ya había descrito algunos años antes con el nombre de "xenodiagnóstico" (15) es más complicado y de difícil aplicación práctica, pues que consiste en someter los casos sospechosos de paludismo a picaduras por mosquitos anofelinos y después de un lapso de a lo menos 4 días, con objeto de dar tiempo al desarrollo y formación de los oocistos, se examina el estómago al microscopio: la presencia de gránulos finos de pigmento ocre obscuro revela una infección por parásitos de las formas terciana benigna y cuartana; la de gránulos gruesos de pigmento negro, denota que se trata de la forma tropical, y en ambos casos puede corroborarse la identificación de unas u otra especies haciendo que otros mosquitos igualmente infectados inoculen a personas sanas.

Por último, deseamos referirnos a otro método más sencillo y que cualquier médico puede aplicar en su práctica: es el descrito por Johns (16) con el nombre de "concentración centrífuga de plasmodias" y cuyo *modus operandi* puede resumirse de la manera siguiente: a 10 c. c. de la sangre sospechosa se le agregan 0.2 c. c. de una solución de glucosa al 50%, se agita, se le añaden otras 0.2 c. c. de una solución de citrato sódico, también al 50%, se centrifuga hasta que todas las células se han separado del plasma y quedan los leucocitos en la superficie del depósito; como quiera que los parásitos suben a la misma capa leucocitaria, se decanta el líquido, y de dicha capa se hacen frotis que luego se colorean por uno de los procedimientos ordinarios; antes de hacer los frotis puede centrifugarse la capa leucocito-parasitaria en un tubo más pequeño, con lo cual aumenta aun más la concentración del hematozoario; el autor pretende que de ese modo los parásitos se concentran, en las mejores preparaciones, unas 900 veces, y que pueden encontrarse tantas formas en un mi-

[14] Chambelland en *La Presse Médicale*, [1919], t. xxvi, p 783.
[15] Swellengrebel en *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, [1920], t. xiii, p. 20.
[16] Johns en *New Orleans Med. & Surg. Jour*,, [1916], t. lxviii, p. 765.

nuto como en 15 horas de escudriñar la misma sangre extendida, como habitualmente se hace, en frotis delgados.

No queremos poner punto final a este tópico sin insistir una vez más en la conveniencia de investigar siempre la fórmula leucocitaria, que puede auxiliar grandemente el diagnóstico en casos dudosos. Téngase presente que en estos accesos "tropicales" la gran mononucleosis típica de las formas benignas cede el puesto a una linfocitosis, de modo que el aumento proporcional de células uni-nucleares, en vez de recaer sobre los elementos grandes y medianos, lo hace aquí sobre los medianos y pequeños; el aumento hay que buscarlo, como en aquellas otras fiebres, a la conclusión del paroxismo y en los períodos de apirexia intercalar, pues que el estadío de calor, como sabemos, va acompañado de una ligera leucocitosis con relativo exceso polinuclear.

(*Continuará*).

REPORTE PRELIMINAR SOBRE LA EXISTENCIA, IDENTIFICACION, AISLAMIENTO Y CULTIVO DEL CALYMMATUS BACTERIUM GRANULOMATIS (1)

Salvador Giuliani, M. D.

A raiz del movimiento de inscripción militar obligatoria producida en la Isla de Puerto Rico como consecuencia de la entrada de los Estados Unidos en la gran guerra, hubo de hacerse la delineación más exacta y determinada entre aquellos casos de lesiones de los órganos genito urinarios que arrojaban a primera vista y desde el aspecto clínico, una sombra venérea sobre el diagnóstico y examen de los individuos que habían de servir en el ejército, así como también aquellos otros casos que ya admitidos, presentaban algún síntoma relacionado con el gran síndrome venéreo.

Existía en la mente médica del país la presunción de que ciertas lesiones que se englobaban en el cuadro nosológico venéreo, no se las podía encasillar como tales, y que por lo tanto, las hubo de colocar entre las de origen sifilítico, canceroso o tuberculoso, por no corresponder tampoco en aquellos otros cuadros relacionados y ligados a las afecciones tropicales.

Entre otras instituciones que habían procedido a esta separación y

[1] Extracto de una conferencia dada ante la Asamblea de la Asociación Médica de Puerto Rico, Diciembre 1920.

deslinde de cuadros, la de los Hospitales Municipales de Santurce, fué una de ellas.

Por otra parte un pequeño número de casos habían permanecido huérfanos de diagnóstico definitivo por no quedar holgados en ninguno de los cuadros mencionados anteriormente.

La movilización y entrenamiento del cuerpo militar así escogido y su acuartelamiento en las cercanías de San Juan produjo la segregación obligatoria del elemento de prostitución femenina con las consecuencias naturales inherentes a la agrupación y reglamentación de tales grupos de mujeres y la observación de los diversos casos de enfermedades venéreas que en ellos existían. Estos casos considerados como afecciones venéreas fueron estudiados desde el aspecto clínico por el Dr. Goodman quién hizo uso del auxilio del microscopio, enviando muestras de preparaciones anatómicas al autor y rotulándolas como procedentes de casos venéreos.

Procedió inmediatamente el autor al examen de estas piezas anatómicas persiguiendo ya en forma persistente el hallazgo de este organismo cuya existencia en esta isla hace tiempo presentía; pero de cuya fé no pudo dar cuenta hasta el presente momento en que comprobó su presencia en forma y caracteres exactamente acordes con los del Calymmatus Bacterium Granulomatis descrito por Manson. Este hallazgo da la prioridad al autor en lo que se refiere al descubrimiento del agente causal y por lo tanto a la enfermedad que él produce y su existencia en Puerto Rico. Advierte el mencionado autor que varios observadores del país habían reconocido la enfermedad como una entidad nosológica diferente a la del cuadro venéreo en que generalmente estaba aquella englobada; más sin darle nombre, ni carta de naturaleza.

Las culturas puras del Bacterium obtenidas por el autor y el resultado del uso del tártaro emético en inyección intravenosa, con sus resultados favorables, y por otra parte el fracaso en el uso previamente llevado a cabo, con otros procedimientos terapéuticos, han confirmado sus puntos de vista.

El autor sin embargo se muestra conservador aun con todos estos hechos que corroboran sus anteriores observaciones, en aquello que concierne a promulgar la última palabra sobre el asunto, afirmando que seguirá llevando a cabo investigaciones que den su sanción final al asunto.

DE LA IMPORTANCIA DE LOS ESTUDIOS FLUROSCOPICOS Y RADIOGRAFICOS EN LA PATOGENIA PULMONAR (1)

M. Guzmán Jr. M. D.

No es nuestra intención al ocuparnos de este asunto, el ensalzar la radiografía con menosprecio de la clínica médica. Creemos que la medicina moderna necesita del laboratorio para la mayor eficacia y solidez de sus principios, de la misma manera que sustentamos la opinión que la radiografía va simplificando los métodos de investigación y descartando lo imaginativo de nuestro arte.

Vamos a ocuparnos solamente en este trabajo de las lesiones pulmonares. Dejaremos el corazón, el sistema gastro-intestinal, y el sistema oseo para futuros trabajos; alegrándonos sobremanera, que el muy ilustrado y modesto orólogo Dr. Lassise, nos describa de manera tan maestra, uno de los trabajos más hermosos de la especialidad: "La Pielografía".

Son los pulmones los órganos de mayor adaptabilidad para las investigaciones radiográficas y fluroscópicas, debido al contraste producido por las sombras de sus espacios dilatados por el aire. Naturalmente que la interpretación de esas sombras requieren paciencia, y conocimiento de las sombras normales y patológicas.

El desconocer que el diafragma derecho está más alto que el izquierdo; el olvidar que en la parte central del torax, existe el hilus, compuesto de venas, arterias, linfáticos, y tejido conectivo, y que naturalmente, la sombra de mariposa así proyectada es una sombra normal; la ignorancia de que una desviación de la columna vertebral trae por consiguiente una falta de movilidad en las costillas del mismo lado; son pormenores que causan errores de diagnóstico, y que confunden a los *amateurs,* que ven sombras y más sombras en la más brillante de las proyecciones eléctricas.

En el diagnóstico de las enfermedades torácicas la clínica descansa sus conclusiones sobre soplos, estertores, matidez, etc. El frémito vocal se aumenta o se disminuye según el area sea consolidada o enfisematosa; los estertores indican el estado de los bronquios, y los ruidos de fricción nos hablan de la pleura. La placa radiográfica o la imagen fluroscópica no reproducen soplos ni estertores. Las inflamaciones son impenetrables para los rayos de Roentgen, y el clínico debe dudar del radiólogo que alucinado por las emanaciones de un tubo de Coolidge, se cree en la posibilidad de hablar de imaginarias inflamaciones renales, hepáticas o bronquiales.

---

[1] Trabajo leido ante la Sesión Científica de la Mayaguez Western Polyclinic, Enero de 1920.

Siendo un creyente fervoroso de la clínica médica, estimo sin embargo que, apesar de su utilidad inapreciable, se prestan a confusión e interpretación errónea los signos de auscultación. Las respiraciones vesiculares, bronquiales, anfóricas, y bronquio-vesiculares, los estertores pequeños, grandes, secos, húmedos, sonoros, sibilantes, crepitantes, subcrepitantes, y mucosos; los sonidos de fricción, egofonia, etc., indudablemente significan una suma delicadeza en su interpretación, pero necesitan demasiado del factor unipersonal del que ha de interpretarlos. En la Roentgenologia, el complejo de síntomas es menos lujoso y detallado si se quiere, pero de más sencillez y menos propicio a que el factor personal del interpretador los aumente, disminuya o cambie por completo.

No se puede hablar de interpretación radiográfica en el campo torácico sin hablar de la tuberculosis pulmonar. Se ha hecho efectiva la posibilidad de descubrir lesiones incipientes, y excluirlas al mismo tiempo de cuadros clínicos oscuros, que confunden las investigaciones clínicas más cuidadosas. Las tuberculosis enmascaradas como anemias profundas, clorosis, y neurastenias, pueden ser identificadas por los síntomas radiológicos.

En los casos avanzados, cuando los síntomas clínicos no pueden prestarse a ninguna confusión, el estudio fluroscópico, sin embargo, puede servir como pronóstico, observando e indicando la extensión del proceso, y la habilidad o la inhabilidad de los agentes terapéuticos, en producir efectos.

En el examen del torax que hacemos en todos los casos referidos por mis compañeros, aunque no sea éste el objetivo del examen, descubrimos a menudo lesiones tuberculosas, cuando ni el paciente, ni el clínico las habían sospechado.

Las cavernas también son demostrables, aún con la fluroscópia y no pocas veces se sorprende a la clínica, indicando su localización y su tamaño exacto. Creemos que las cavernas pequeñas, no pueden ser demostrables por la auscultación y por la percusión. También creemos que la percusión, se equivoca en la apreciación de su tamaño, y que esto sea debido a que el tejido alrededor de una caverna trasmite sonidos cavernosos, más allá de los límites del proceso.

El área pulmonar debe ser clara para ser considerada como normal y cualquiera sombra no explicada satisfactoriamente, debe ser considerada como patológgica. A eso contestan los ridiculizadores de la Roentgenologia que nuestros diagnósticos, son irrevelantes, por la misma duda de las sombras. Sin duda no saben nuestros ridiculizadores, que la sombra que proyecta una botella medio llena de agua, es mejor evidencia de su contenido, que los ruidos que produzca.

La tuberculosis pulmonar incipiente, se nos ha preguntado en diferentes ocasiones. ¿Puede ser diagnosticada por los Rayos X? Y hemos contestado siempre afirmativamente. ¿Y en qué estado pueden los rayos catódicos descubrir al tubérculo inicial? Y entonces hemos confesado honradamente que el estado del tubérculo está más allá de la potencialidad Roentgeniana. Si recordamos la patología del tubérculo, comprenderemos que el aumento o proliferación del tejido conectivo, la infiltración de células redondas, y la ausencia o presencia de la célula gigante, solamente pertenecen a la microscopia patológica, y no puede ser del predominio de la radiografía ni mucho menos de la clínica médica.

Basamos el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en signos de inspección del campo fluroscópico, y de la placa radiográfica. Puede el paciente pesar 160 libras o 94 solamente; puede o no tener tos, emaciación, sudores nocturnos, fatigas, etc., pero los signos radiográficos serán constantes en una o en cien placas. Los ápicas que normalmente son claros, presentan en las tuberculosis una impenetrabilidad parcial a los rayos catódicos. El hilus o sea la sombra que forman las venas, arterias, y tejidos conectivos en forma de mariposa, presenta sus ramas ascendentes con más acentuación y pierde su forma habitual, presentando a veces depósitos calcificados en el sitio de la lesión. El campo pulmonar que es claro e iluminado en su totalidad, presenta una apariencia moteada, y se ve en la respiración profunda que la expansión es disminuída. El diafragma que corresponde al lado lesionado, presenta una excursión ascedente notablemente empobrecida. Si la lesión es avanzada, en vez de la apariencia moteada nos encontramos opacidades irregulares que contrastan con el tejido normal que es claro e iluminado. En esos casos avanzados podemos encontrar, pero no tan amenudo como creen los tisiógrafos, la caverna pulmonar.

De todos los exámenes fluroscópicos hechos en esta institución, solamente en dos casos, hemos comprobado la existencia de cavernas, y en ambos casos su tamaño no excedía de un medio peso. La historia clínica de ambos casos coincidía con una expectoración muy abundante, y con hemoptisis considerables. Naturalmente que no esperamos la aparición de las zonas moteadas, ni los depósitos calcificados, ni mucho menos de las cavernas, para hacer nuestra conclusión de que un caso sea de tuberculosis pulmonar, nos basta que uno de los ápices de, en contraste con el ápice opuesto, este opaco, y que haya una acentuación de las ramas ascendentes del hilus.

Nos complace sobremanera el poder referir, que los resultados de nuestro departamento han sido siempre, confirmados por el laboratorio y por la clínica.

Las efusiones pleurales tienen también en los síntomas roentgenológicos una apreciación científica, que justifica la importancia que la clínica médica va concediendo a esta modalidad del diagnóstico. En nuestro departamento se presentó el 20 de Noviembre, J. R. del barrio de Rio Hondo, de esta ciudad, con su hija como de 20 años de edad, la cual traía como dijo, *para que le aplicaran los rayos.* A mi pregunta de qué compañero me refería el caso, me contestó, que su médico, el Dr. Perea se encontraba en Santo Domingo, y que su hija tenía una novedad en el pecho. Mientras la ayudamos a subir a la mesa fluroscópica, con voz entrecortada, nos dijo que su dolor era principalmente en el lado derecho, y un minuto después, observando la opacidad completa de ese lado, la opacidad de los ángulos costofrénicos, la desviación pronunciada del corazón, llamamos a nuestros compañeros los Dres. Bobert y Goyco, emitimos nuestro diagnóstico de pleuresía con efusión que fué comprobado por ellos. Se nos arguye que en efusiones pleurales huímos del diagnóstico diferencial entre líquido purulento, y líquido seroso; tampoco diagnosticamos el calor ni el rubor de las partes radiografiadas. La clínica médica también huye de esa diferenciación. La aguja exploradora revela la naturaleza del líquido, y no por eso pierde su valor la percusión que en un principio reveló la posibilidad de su existencia. La placa radiográfica revela la localización exacta, su cantidad aproximada deducida por la desviación del corazón y de la traquea, y esto por sí solo, significa una revelación en el campo del diagnóstico torácico.

En las pulmonías lobares aparece una opacidad exudativa en su carácter, y que tiene predilección por la base y periferia de un lóbulo.

En las pulmonías centrales, la opacidad es exudativa y productiva al mismo tiempo, es más densa en la parte central que en la periferia, y tiene predilección por el pulmón derecho.

A grandes rasgos, sin detenerme en la bronco-pneumonia, en el enfisema, ni en la tuberculosis miliar, me he ocupado de aquellas lesiones que más amenudo se presentan, para su identificaciónr adiográfica.

No hemos intentado en nuestro trabajo el imponer doctrinas. Hemos consignado humildemente nuestro trabajo en el Post Graduado de Nueva York bajo la dirección de uno de los más eminentes radiógrafos americanos el Prof. Meyer, y últimamente en esta institución, rodeado de compañeros que me han prestado todo su entusiasmo y todo su concurso.

Hemos querido vulgarizar el trabajo radiológico; y hacer resaltar que nuestros diagnósticos no son productos de la imaginación, y sí resultados de la más pura Semiología.

NOTAS CLINICAS SOBRE VARIOS CASOS DE DESPRENDIMIENTO PRETERNATURAL DE LA PLACENTA (1)

J. S. Belaval, M. D.

Distinguidos Colegas: He de tratar hoy ante esta brillante asamblea, de una de las complicaciones más graves que pueden ocurrir durante el embarazo y parto, cual es la Separación Preternatural de la Placenta.

Dice De Lee en su hermosa obra "Principios y Práctica de la Obstetricia, que hasta el año 1664, todas las hemorragias que ocurrían durante el embarazo, se las consideraba como procedentes de una separación prematura de la placenta, cuyo sitio invariable de implantación se suponía era el fondo del utero. En esta fecha, Paul Portal probó que la placenta podía encontrarse implantada en cualquier parte de la cavidad uterina; desde el fondo, hasta el cuello, ocluyendo el os interno.

En 1775 Rigby ya diferenció los casos de separación de la placenta implantada por encima de la zona de dilatación del utero, de aquellos de implantación por debajo de esta zona, haciendo la distinción entre los términos "Hemorragia inevitable", y "Hemorragia accidental", manteniendo, que la primera provenía de la separación de una placenta implantada en el segmento inferior o dilatable del utero, o sea una placenta previa; y la segunda la que resulta de la separación prematura de una placenta normalmente implantada para lo cual De Lee propone el término de *abruptio placentae.*

En cuanto a la frecuencia de este accidente convienen las estadísticas que es de 1 por 500. En 15,000 casos del Chicago Lying in Hospital, solo se han registrado 12 casos de completa separación y 31 de separación parcial de la placenta. Williams no cree que la complicación sea tan frecuente, pero no presenta estadística alguna y manifiesta que ha observado únicamente tres casos.

Nosotros en nuestra ya, algo adulta, vida profesional, dedicados con especialidad al estudio y práctica de la obstetricia, nos ha tocado en suerte observar 4 de estos casos, cuyas historias clínicas hemos de referir siquiera sea someramente, para no cansar la benévola atención de esta ilustrada asamblea.

CASO 1o.—M. L. de T. de 30 años de edad, casada, robusta y en el octavo mes de su primer embarazo, que había sido normal, excepción hecha de una ligera albuminuria acompañada de marcada edema de ambos piés, que se presentó en los últimos dos meses.

[1] Trabajo leido ante la sesión científica de la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, Diciembre de 1920.

El día tres de diciembre de 1915 fuí llamado en consulta por el Dr. López Sicardó, para ver a esta señora a quien, sin ningún motivo aparente, se le había presentado ligeros dolores de parto acompañados de una gran hemorragia uterina. Examinamos nuestra enferma, encontramos un utero grande y doloroso a la palpación, ausencia completa de los movimientos fetales, y de los sonidos del corazón fetal; un cuello uterino cerrado que apenas admitía el índice, y de cuyo os externo afluía abundante sangre. Nos limitamos a hacer un diagnóstico preliminar de placenta previa, aplicando un fuerte tapón vaginal y una faja abdominal ajustada, trasladando la paciente al Sanatorio de Puerto Rico, donde se mantuvo bajo estricta vigilancia. Veinticuatro horas después, el estado general de la enferma era excelente, pulso normal, los dolores habían desaparecido, así como también la hemorragia, y decidimos extraer el tapón vaginal, practicando un nuevo examen que dió por resultado un cuello uterino blando, que admitía dos dedos, dilatación que nos permitió cerciorarnos que no había placenta previa alguna, conviniendo con el Dr. López Sicardó que estábamos frente a un caso probable de separación preternatural de la placenta. Como la hemorragia externa había cesado, y las condiciones generales de la enferma nos hacían suponer que no había hemorragia interna tampoco, decidimos mantener un estado de reposo absoluto y observación constante. Así continuó hasta el día seis por la mañana, cuando en nuestra primer visita, encontramos que durante la noche anterior la paciente había aquejado ligeras contracciones uterinas, y si bien no pudimos observar hemorragia externa, sin embargo, el utero había aumentado de volumen, estaba distendido y doloroso, el pulso era rápido y de baja tensión, el cuello uterino borrado con un os externo del tamaño de un dollar y fácilmente dilatable.

Convinimos que dado los síntomas que presentaba la enferma era de absoluta necesidad terminar aquel embarazo sin pérdida de tiempo, y bajo anestesia por el éter, dilatamos manualmente el cuello del utero, haciendo una aplicación alta de forceps que resultó infructuosa, porque el instrumento no se ajustaba bien a una cabeza pequeña y macerada, decidiéndonos a practicar una versión podálica que aun cuando difícil, se realizó sin inconveniente alguno, extrayéndose un feto ya en estado de maceración. Pocos instantes después presentóse una abundante hemorragia y como la placenta no era expelida apesar de haber puesto en práctica el método de Crede, nos vimos obligados hacer la extracción manual, encontrando la placenta adherida aun parcialmente, al cuerno derecho del utero, practicando después de su extracción una irrigación intrauterina caliente que contuvo la hemorragia. La enferma tuvo una con-

valescencia afebril y sin interrupción, aunque algo larga a causa de su intenso estado de anemia.

CASO No. 2.—Sra. Ll. de 38 años, casada, multipara de once años y de constitución pobre y muy agotada. El día 7 de mayo, 1917, fuí requerido de urgencia para ver esta señora en su octavo mes de gestación, a causa de una espontánea y abundante hemorragia uterina. Al llegar, encuentro la enferma acostada y con el vientre materialmente empaquetado en hielo picado: ella misma me refiere que sin dolor previo alguno, se sintió mojada, examinó la causa, y vió que era una hemorragia, y en efecto estaba acostada en un lago de sangre. La hemorragia había cesado merced al reposo y al hielo. Procedo a practicar el examen de mi enferma y la encuentro con un pulso rápido de baja tensión, un utero blanduzco y doloroso a la palpación, corazón y movimientos fetales ausentes, cuello borrado y dilatable que admite cuatro dedos y no hay placenta previa.

Diagnóstico; una separación preternatural de la placenta y ordeno el traslado de la enferma al Puerto Rico Sanatorio para cuyo objeto aplico un tapón vaginal y una faja abdominal ajustada.

A las 8 p. m., una hora después de mi primer visita llega a la clínica, no hay hemorragia externa, pero el pulso es casi incontable, pálida en extremo, sed intensa, y en un visible estado de inquietud y ansiedad, el abdomen ha aumentado de volumen, tenso y sin contracciones. Impongo al esposo del estado de gravedad suma de su señora y de las poquísimas probabilidades de éxito en la intervención, a la cual me encontraba rehacio; pero él me exige que haga algo en su beneficio, y me decido a intervenir con la casi completa seguridad de que habría de terminar mi labor en un cadáver. Se estimula la paciente, se anestesia ligeramente por el éter, y encontrando un cuello dilatado se practica una versión rápida y sin dificultad alguna, se extrae la placenta que está aun adherida en una pequeña área al fondo del utero y gran cantidad de sangre coagulada, quedando una matriz flácida que no se contrae y que mantengo doblada para evitar más pérdida de sangre, si es que alguna quedaba ya en aquel cuerpo casi inerte que expiró pocos momentos después.

CASO No. 3.—Señora G. de B. de 21 años, casada, robusta y sana, en el octavo mes de su primer embarazo: fuí llamado en consulta por el Dr. Avilés, médico de la enferma, quien me informó que la paciente en su período de gestación había tenido pérdidas de sangre en varias ocasiones, aunque de poca importancia a excepción de la última que había sido de bastante consideración y acompañada de ligeros dolores de parto. El pulso es algo rápido, pero de buena tensión y el estado general de la enferma, excelente.

Examino la enferma, encontrando que la hemorragia ha cesado

espontáneamente: el abdomen algo doloroso a la palpación, corazón fetal y movimientos perfectamente claros y perceptibles, cuello uterino admite dos dedos. y al tacto, no puede encontrarse ningún tejido placentario en el cuello.

Diagnosticamos separación parcial preternatural de la placenta; nos decidimos a esperar, manteniendo la enferma en reposo absoluto y bajo estricta vigilancia. Como a las 10 horas después de la consulta, según me informó el Dr. Avilés. la enferma sentía dolores fuertes y frecuentes, dando a luz un niño vivo de 8 meses de gestación, espontáneamente y sin inconveniente alguno, teniendo sin embargo, el Dr. Avilés que hacer una extracción manual de la placenta, la que encontró adherida, y extrayendo un gran coagulo de sangre en forma de una torta que indudablemente se formó entre la placenta y la pared uterina. La enferma tuvo una convalescencia rápida y sin accidente alguno.

CASO No. 4.—H. R., blanca, casada, de 17 años, primipara y a término: soy llamado en consulta por la Doctora Gatell quien me relató la siguiente historia clínica: primeriza, embarazo a término con historia de nefritis durante el embarazo. El día 6 de octubre comienzan frecuentes dolores de parto. acompañados de abundante hemorragia que persistió hasta las 11 a. m. cuando fué llamada la Doctora, quien comprendiendo la gravedad del caso la hace venir al Sanatorio de Puerto Rico donde la vimos en consulta a la 1 p. m. El estado de la enferma es verdaderamente precario. casi exangüe, pulso de 150, muy blando, utero tenso, grande y doloroso a la palpación. La hemorragia contínua y del examen vaginal encontramos un cuello borrado, cuyo os externo admite dos dedos y no podemos sentir placenta previa alguna, conviniendo en el diagnóstico de desprendimiento preternatural de la placenta. El estado de la enferma es tal que nos decidimos a hacer un empaquetamiento vaginal muy apretado que contuvo la hemorragia. A las 3 p. m. comienza de nuevo la pérdida de sangre, sobrevienen mareos e intensa sed. Nos decidimos a vaciar aquel utero y bajo anestesia ligera por el éter, se dilata el cuello, usando primero el dilatador de Bozzi y luego manualmente, hasta poder introducir la mano y practicar una versión, extrayendo un feto muerto y evacuando gran cantidad de coagulos. Se empaquetó el utero y la vagina para evitar más pérdidas de sangre. y la enferma salió de la operación en estado gravísimo pero en mejor condición que al empezar la intervención. Pocos instantes después comenzaron de nuevo los mareos y la inquietud, la sed intensa, la fatiga y falta de aire pronunciada con un pulso incontable, falleciendo a las 6 p. m.

Resumiendo tenemos 4 casos de separación preternatural de la placenta, 3 primerizas y 1 multipara. En su octavo mes de embarazo 3,

y a término 1. Ninguna de las enfermas da historia alguna a la cual pueda atribuirse el accidente, sino que por el contrario, todas manifiestan que la hemorragia, síntoma primordial, se ha presentado espontánea y repentinamente. Dos de las enfermas dan historia de alteración de la función renal durante el embarazo, las otras dos lo ignoran.

ETIOLOGIA.—Estudiando la literatura hemos encontrado que todos los autores atribuyen esta complicación: 1o. a las alteraciones de la función renal, y a los cambios morbosos de la serotina secundarios a endrometritis y metritis crónicas de origen luético y quizás gonococcicos. 2o. traumatismos agudos del vientre. 3o. cortedad del cordón umbilical y 4o. las enfermedades infecciosas agudas.

En nuestros cuatro casos tenemos que dos de ellos daban una historia de nefritis en el embarazo, pero no así los otros dos que tampoco habían sufrido traumatismo alguno, el cordón umbilical no era corto ni había infección aguda de ningún género.

La sintomatología es bastante análoga a saber: presentación de una hemorragia espontánea y profusa en el último mes de embarazo o a término, acompañada de contracciones dolorosas, matriz distendida y sensible a la palpación en tres de los casos graves, cesación de los movimientos fetales y de los sonidos del corazón fetal en todos los casos menos en uno, que fué el de separación parcial de la placenta y que salvó su niño. Los demás síntomas que nuestras enfermas presentaron fueron los comunes a toda hemorragia profusa; pulso rápido, palidez, mareos, sudoración fría y en los casos mortales sed intensa, dispnea y marcada ansiedad.

Ninguno de los casos tuvo el dolor intenso inicial que Hirst compara al de la rotura del utero, como tampoco presentaban el marcado abultatamiento en el sitio de la implantación placentaria, síntoma común a aquellos casos en los cuales la hemorragia es retroplacentaria.

EL DIAGNOSTICO.—Como habrán podido ustedes notar en la exposición de los casos, no fué difícil descansando principalmente en la aparición de hemorragias profusas en gestantes en su último mes o en el comienzo del parto eliminando la existencia de placenta previa por el examen vaginal.

No es, sin embargo, asunto tan fácil cuando la oclusión del cuello uterino por las membranas, la parte presentante, o algún gran coagulo no permite la salida al exterior de la sangre que se acumula entre la pared uterina y las membranas, o rompiendo estas se derrama dentro de la cavidad amniótica distendiendo el utero enormemente y permitiendo que la enferma se sangre dentro de su propia cavidad uterina, sin más base para nuestro diagnóstico en estos casos que los síntomas comunes a toda he-

morragia oculta, más el dolor abdominal agudo referido a un lado del utero, aumento repentino y rápido del tumor uterino, distensión abdominal y cesación de los sonidos del corazón fetal y de los movimientos fetales, teniendo que diferenciarlos de la rotura del utero y de la rotura de una gestación ectopica.

En la rotura del utero, el accidente por lo general se presenta en el segundo estado de un parto prolongado, el dolor inicial es más agudo e intenso, acompañado de rápido shock, el utero está contraído y a veces es posible a la palpación sentir las partes fetales debajo de la pared abdominal.

En los embarazos extra-uterinos la rotura es común en los primeros meses del embarazo y si ocurre a término, encontraremos historia de algún accidente similar ocurrido en los primeros meses de la gestación.

De todos modos el diagnóstico es difícil y pone a prueba el buen juicio del tocologo.

Tratamiento: Para considerar debidamente el tratamiento apropiado a cada caso hemos de dividirlo por lo menos en dos variedades.

1o.—Casos con hemorragia externa de poca importancia y síntomas generales ligeros.

2.—Casos con hemorragia externa u oculta abundante y con síntomas generales que acusan gravedad inminente.

Cuando los síntomas generales son de poca importancia y la hemorragia escasa, deberemos adoptar una actitud expectante manteniendo la enferma en reposo absoluto, bajo observación constante, prescribiendo algún sedante si fuere necesario. Muchas de estas enfermas llegan y tienen un parto normal, otras como ocurrió en uno de nuestros casos tienen un parto prematuro espontáneo y en otras por desgracia los síntomas se agravan y pasan a constituir la segunda variedad.

Cuando la hemorragia es de consideración ya sea externa u oculta y los síntomas generales de gravedad, es indudable que la terminación del embarazo se impone y el mejor tratamiento será vaciar cuanto antes el utero, dependiendo nuestra actitud del estado de dilatación del cuello uterino. Si el cuello no está borrado y la dilatación es pequeña Smellie, Baudelocque, De Lee, Edgar, etc., aconsejan la rotura de las membranas con el objeto de estimular las contracciones uterinas. A estas opiniones se oponen sin embargo, las de Veit Hicks, Berkelley y Bonney quienes mantienen que la punción de las membranas es perjudicial por el rápido vaciamiento de sangre dentro de la cavidad del utero. En cambio la mayoría de las opiniones están contestes en que el taponamiento vaginal según se practica en estos casos en la Rotunda de Dublin es el tratamiento más adecuado porque tiende a estimular las contracciones uterinas y a

facilitar la dilatación del cuello. De Lee y Edgar aconsejan que al mismo tiempo que se hace el taponamiento se aplique una faja abdominal bien ajustada, y se administre hipodérmicamente la ergota en dosis de 30 gotas cada una o dos horas.

Hecho esto nos colocaremos en actitud de expectación armada y esperaremos la terminación espontánea del parto si la hemorragia se contiene y los síntomas generales mejoran, pero, si por el contrario estos se agravan demostrando que a pesar del tratamiento la hemorragia continúa, no deberemos contemporizar por más tiempo e intervendremos de un modo radical si deseamos salvar la vida de la enferma, y el único procedimiento a seguir es la dilatación manual del cuello o por medio de los sacos dilatadores o el peligroso pero útil dilatador de Bozzi hasta conseguir suficiente dilatación para practicar la extracción del feto por medio del forceps o de una versión podálica. De no hacer esto no nos quedaría otro recurso que la operación Cesárea, operación que por el shock que produce no estaría indicada en la gran mayoría de los casos.

Réstame solo dar a Uds. mis más expresivas gracias por la atención que me habeis prestado e invitarles a exponer los puntos de vista que Uds. puedan tener sobre esta complicación del embarazo y parto que tan en grave riesgo puede poner la vida de una madre.

REVISTA DE REVISTAS

SECCION DE MEDICINA TROPICAL

Es nuestro deseo abrir una sección de información mundial sobre las cinco enfermedades que en cualquier momento, estación, clima y localidad, puedan constituir estados epidémicos.

Estas cinco enfermedades son: el cólera, la peste, variola, tifus exantemático y fiebre amarilla.

Encabezando cada uno de los títulos de estas enfermedades irán los reportes quincenales de su existencia en el orbe, siendo estos últimos, extractados del "Public Health Reports". Washington, D. C.

Las razones que nos inducen a abrir esta sección informativa, son obvias, siendo una de las más importantes, la de que como San Juan de Puerto Rico constituye hoy un punto céntrico del comercio mundial, pudiera presentarse a cualquier momento una de estas enfermedades a pesar de todos los esfuerzos sanitarios.

SOBRE TIFUS EXANTEMATICO

Reporte hasta 22 de Julio 1921. Public Health Reports.
China
Autún, Hankow, Manchuría, Harding.
Egipto.
Alejandría, Cairo, Port Said.
Grecia.
Salónica.
Unión del Sur de Africa. Provincia del Cabo Londres Oriental.
Estados libres de Orange.
La epidemia de Polonia hasta el presente arroja un total de 11,489 casos con 1,131 muertes.
En la ciudad de Cleveland, estado de Ohio, hubo un caso de tifus en Julio 19.

NOTAS DE LA COMISION CONJUNTA DE INVESTIGACIONES SOBRE TIFUS DE LAS DIVERSAS SOCIEDADES DE LA CRUZ ROJA DE POLONIA

Copiado del "Journal of Tropical Medicine & Hygiene", Julio 1921 Vol. XXIV No, 13. **Burt Wolbach. John L. Todd, Frauk Palfrey,**

En total 182 casos de tifus exantemático fueron estudiados con 39 autopsias.

Lo más interesante de este trabajo se concreta en los siguientes datos, determinados, por el estudio de las lesiones microscópicas halladas. Estas, repetimos, se resumen en la forma siguiente. El tifus afecta a los vasos sanguíneos pequeños; entre todos, los de la piel y sistema central nervioso, son los que más sufren. La lesión más tempranera que se nota en ellos, es una proliferación del endotelio que es seguida de degeneración y necrosis; en los vasos de mayor calibre se forman trombos y en los pequeños la necrosis produce solución de continuidad y por consiguiente pequeñas hemorragias; esto ocurre con más frecuencia en los vasos de la piel y cerebro. Tan pronto se presentan los cambios endoteliales y su degeneración, se verifica un gran acumulo de células neutrofilas en, y, alrededor de dichas lesiones. También se nota muy tempranamente en el proceso, la acumulación perivascular de células mononucleares grandes (endoteliales) y neutrofilas con más predilección alrededor de los vasos sanguíneos que nutren las glándulas sudoríferas. Al ocurrir la oclusión de estos vasos las glándulas degeneran y encontramos a su alrededor también grandes masas de las células ya mencionadas arriba.

La oclusión se verifica por los trombos a que invita el proceso, sobre todo, en los vasos mayores de la piel; en los pequeños encontramos siempre depósitos murales de trombos.

Estas lesiones son tan características del tifus que su diagnóstico es seguro en vida haciéndose un pequeño corte de la piel e investigando estos

cambios. Estos mismos cambios se ven solamente en la enfermedad conocido por *Fiebre de las Montañas Rocosas.*

En los ganglios de la base, y en las meninges, ocurren estos cambios ya descritos, siendo casi constante la oclusión de los pequeñísimos vasos del cerebro. Estas oclusiones de la redecilla vascular del cerebro van acompañadas de necrosis de esas mismas áreas con infiltración neutrofila y endotelial y luego reparación de las lagunas por tejido neuroglico.

A. M. A.

PESTE BUBONICA

Reporte hasta el 22 de Julio 1921. Public Health Reports.
Estados Ingleses del Africa del Este. Isla de Ceylan.
China, Ecuador.
Egipto. [Varias Provincias].
India. [Varias Ciudades].
Indo China.
Perú, [Varias Provincias]
Siam. (Poblaciones del Estrecho de Suez). Abordo de los vapores Kishenen y Oreland
En India desde Mayo 1 al 14, 1921 hubo 944 casos con 747 muertes.

EL MICROBIO BACTERIOFAGO COMO AGENTE DE INMUNIDAD CONTRA LA PESTE

Dr. Horelle F.— C. R. Acad Sci. 2921,—Enero 3—Vol. 142
Extractado de Tropical Diseases Bulletin.

Este trabajo fué presentado en la Academia de Medicina de París por M. Roux y su autor se basa en la teoría de que una vez que un animal resiste y sana de una enfermedad debida a un agente microbiano se puede aislar del intestino de dicho animal bacterias fagogenas que tienden a destruir el agente causal. Explica que el microbio fagogeno en cuestión pertenece a la misma cadena del causal y así ha observado que los casos de antrax en los búfalos de Cochin-China al curar de esa infección se les halla un bacilo fagógeno con algunas similaridades del causal pero que difiere del mismo por pequeñas diferencias.

Otro tanto pasa en las ratas infectadas de peste bubónica.

Naturalmente esta teoría necesita comprobación.

A. M. A.

EL PROBLEMA DE LA PESTE BUBONICA EN E. U.

McCoy—American Journal of Hygiene—Marzo 1921—Vol. 1, No. 2.

Entre otros datos copiamos un párrafo. La peste de localización y forma pneumónica en el hombre raramente se presenta de rata a hombre como tal y es sin embargo muy interesante el haber observado que este hecho ocurre amenudo cuando el agente intermediario es la ardilla, viéndose muchos casos de esta forma en esos animales y en el hombre. Esta observación casi nunca se comprueba en las ratas.

A. M. A.

ASPECTOS ECONOMICOS Y SANITARIOS EN RELACION CON LAS RATAS

Leatherbee,—Mrs. Albert T.—Boston Medícal & Surgical Journal, Marzo 31, 1921—Vol 184—No. 3. Extractado del Sanitation Supplements of the Tropical Disease Bulletin.

En el momento actual el sostenimiento de cada rata se eleva a la suma de dos centavos por día; considerando un promedio conservador de correspondencia entre ratas y hombre, se llegará a la conclusión de que la población murina en los Estados Unidos llega a 100,000,000 y el costo total por día ascenderá a $2,000,000. La destrucción de la propiedad en el ramo que concierne a alimentación se elevará a la suma de 739,000,000 de dólares al año.

Acorde con el criterio de las mejores autoridades sobre la materia cada caso de plaga humana en una comunidad cuesta por lo menos 7,500 dólares, y la no menos despreciable de 5,000 dólares por cada caso murino. Desde el punto de vista económico solo cuesta dos ctvs. por dollars sobre el costo total de cualquiera construcción que se haga para ponerla a prueba de rata.

A. M. A.

FIEBRE AMARILLA

Reporte hasta 22 de Julio. Public Health Reports.
Méjico. Dos Estados, Perú, Cuatro Departamentos.

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO SERO-TERAPICO DE LA FIEBRE AMARILLA

Hideyo Noguchi—Journal of Ame. Medical Association—Julio 16, Vol. 73. No. 3.

El descubrimiento y aislamiento de las Leptospirae icteroides y su identificación como el agente causal de la fiebre amarilla fué llevado a

cabo por el autor en Guayaquil en 1918; así como, la trasmisión de la enfermedad del hombre a algunos de los animales de laboratorios.

Estos hechos han sido comprobados por Pérez Grovas—Le Blanc Giastiaburo y otros.

Stimson del servicio público de Sanidad de los Estados Unidos, demostró en 1907 la presencia de una espiroqueta en el corte de un riñon de un paciente muerto de fiebre amarilla y teñido por el medio de Levaditi reconociéndose hoy como leptospira icteroides.

Los síntomas y lesiones producidos en los cobayos por el mencionado organismo son las mismas que las que ocurren en el hombre.

El autor observó que el suero de los convalescientes de fiebre amarilla poseía cualidades inmunizantes, por lo tanto este hecho guió al mismo, para desarrollar su valor práctico y utilizarlo.

Hizo su ensayo con el suero de caballo, previamente inmunizado, y pudo comprobar que tiene estas propiedades en sumo grado, habiéndose obtenido absolutas inmunizaciones en el período de incubación que se tradujeron en curas efectivas en los primeros días de la enfermedad; curas y mejorías notables con el uso del mismo un poco más tarde; siendo inútil cuando se usa después del cuarto día en que empiezan a manifestarse las nefritis, hemorragias, hipotermias e ictero intenso.

La proporción del valor inmunizante del mismo es de 0.001 c.c. para 5,000 unidades letales mínimas. Se comprobó que la inyección en los cobayos de 0.1 c.c. del suero en el período de incubación es efectiva, evitando el progreso de la enfermedad. Esta misma cantidad inyectada más tarde puede mejorar y modificar el curso de la dolencia; sin embargo cuando fué inyectado en el período en que presentan los síntomas de nefritis, intensa ictericia, de hipotermia y hemorragias, resultó completamente inútil aun usando de 1 a 2 c.c.

El suero de caballo inmunizado fué empleado por vez primera en un marino del crucero "Chicago" de la Marina de Guerra de los Estados Unidos, con éxito. Los Dres. Lyster y Parejos así lo expresan:

El autor expone a continuación una estadística de casos tratados con suero. Las consecuencias de estos trabajos son conclusivas. El suero se debe usar para obtener brillantes resultados antes del tercero o cuarto día. Se recomienda la dósis inicial de 60 c.c. intravenosamente. La mortalidad en estos casos queda reducida del 6 al 25%. Cuando se emplea después del cuarto día sube de 45 a 100%. Si la aplicación del suero se anticipa a las lesiones de los órganos nobles, como el riñón, etc., el individuo tiene mayor probabilidad de curación. Después de establecidas estas lesiones ningún suero las podría evitar y menos restablecer los daños por ellas hechos.

A continuación presenta estadísticas comparadas y de reciente observación, en las cuales demuestra palpablemente, como obra en sentido favorable este agente terapéutico para hacer bajar el alto por ciento de mortalidad que acortejaba a toda epidemia de fiebre amarilla antes de la aparición de este remedio y por consiguiente del descubrimiento de las leptospiras icteroides.

Determina en cifras, estas bellas adquisiciones de la ciencia.

El promedio general de los totales obtenidos de los brotes epidémicos ocurridos en Salvador 1920—Guatemala, Honduras, Méjico y Perú arrojan los siguientes resultados.

1.—Por ciento total de mortalidad de casos tratados con el suero antes del tercer día de enfermedad 13.6%.

Indudablemente este por ciento quedaría reducido a nada si la cantidad de suero empleado hubiere sido mayor.

2.—Por ciento total de mortalidad en casos tratados por suero después del cuarto día 52%.

3.—Por ciento total de mortalidad en casos no tratados por suero 56%.

VACUNA CONTRA LA FIEBRE AMARILLA

Probada por experimentos hechos en animales de laboratorio el que la inyección de Laptospiras icteriodes muertas, producían inmunidad a los animales así inyectados contra la fiebre amarilla, y su completa inocuidad al emplearse, se ideó hacer lo mismo con el hombre.

El resultado de estas experiencias se condensa en las siguientes conclusiones.

Las dósis que se debe usar es de 2.000.000.000 de Leptopiras por c.c.—Dósis total 2 c. c.

La vacuna es un medio poderoso de prevención contra la fiebre amarilla. Los hechos comprueban este enunciado de la siguiente manera: en plena epidemia y en una población de 80,000 habitantes; Guayaquil, Ecuador, fueron vacunadas 427 personas, no inmunes, del total de 4,000 así escogidas. De estas vacunadas, a excepción de una, atravesaron el período. de la epidemia sin quebranto alguno. En las del grupo no vacunadas hubo 386 casos. Es de adveritr que el caso ocurrido entre las personas vacunadas lo fué antes de que la inmunización se efectuara y llegara a su máximo de protección. Esto tuvo lugar pocos días después de vacunada. Contando este caso como fracaso, la cifra sería de 11-1000 y en el otro grupo de 110-1.000.

RESUMIENDO

1.—El descubrimiento de las Leptospira icteroides y la inoculación de hombre a cobayo, fué hecho por vez primera, por Hideyo Nogouchi en 1918; en Guayaquil, Ecuador y comprobado después por Nogouchi y Kliger, Piura, Giastiaburu, Pérez, Grovas y Le Blanc en diferentes sitios.

2.—El uso del suero inmunizante de poder específico anti-icteroideo, es de resultados positivos siempre que su uso no se retarde más allá del cuarto día de enfermedad.

3.—Este mismo procedimiento empleado después del cuarto día no promete ningún resultado favorable.

4.—El empleo de la vacuna de leptospiras icteroides muertas en dósis de 2.000.000.000, como medio profiláctico, es de un valor positivo y eficaz.

5.—La inmunización no puede completarse por este medio antes de los 10 días y una vez efectuada dura 5 o 6 meses.

A. M. A.

VARIOLA

Reporte hasta 22 de Julio 1921. Public Health Reports.
Norte de Africa, Asia Menor, América del Sur, Africa del Este. Australia, Paises Balcánicos, Canadá, China, Cuba, Finlandia, Francia. Alemania, Italia, España, Rusia, Haití. India, Indo China, Japón, Java, Méjico. Panamá, Polonia, Portugal, Suiza, Africa del Sur.

COLERA

Reporte hasta 22 de Julio 1921, Public Health Reports.
India, Indo China y Siam.

SOBRE DISENTERIA DEBIDO A PROTOZOAS.

Dr. Frank G. Hanghwont y Domingo Elías

Phillippine Journal of Science. Vol. XVI, No. 6 June 20.

Describen de paso el uso del benzoato de benzilo en las disenterías amibianas como de resultados favorables y traen a la consideración el uso del mencionado medicamento para las disenterías causadas por el Balantidium Coli indicando que obtuvieron un buen éxito y que seguirían en sus investigaciones. No indican el modus operandi del tratamiento.

A. M. A.

SOBRE EL SHOCK QUIRURGICO

Journal of the Royal Naval Medical Service, H. E. R. Stephen. June, 1921.

Recomienda el autor de este trabajo además de otros procedimientos que ya sabemos, la administración por vía intravenosa, de una solución de goma acacia en solución normal salina al 6%. El objeto de esta solución es dar mayor viscosidad a la sangre y levantar la presión arterial. De este modo el estado de gravedad que reviste siempre el paciente, mejora, previniéndose la reaparición más tarde del shock, asunto que reviste una gran importancia.

Cita a Byliss y Erlanger y otros cuyos resultados reporta como maravillosos, recomendando a su vez como oficial médico de la armada inglesa su uso en los heridos a raiz de haber ocurrido el accidente, ya en tiempo de paz como en acción.

A. M. A.

SOBRE TREPANOSOMIASIS

Journal of Tropical Medicine & Hygiene.—Dr. Claude H. Marshall, 15 June 1921

Aunque sabemos que esta enfermedad no existe en Puerto Rico, no por eso deja de tener interés el dar cuenta de los progresos generales de la medicina. A este objeto hemos decidido extractar y traducir uno de esos descubrimientos que hacen épocas en el adelanto de la medicina. El asunto del tratamiento y cura de los pacientes afectados de la enfermedad del sueño, ha sido uno de los más importantes problemas que se le ha presentado al médico en ciertas regiones de Africa.

Casi todas las autoridades indicaban el uso del Salvarsan, Neo Salvarsan o Atoxil como agentes estirilizadores de la sangre. Estos medicamentos obraban como tales por un período de cuatro meses por lo menos, al término de los cuales los síntomas generales de la enfermedad volvían a reaparecer y casi siempre progresaban hasta el período final de la muerte del paciente.

Tales hechos trataban de ser explicados por dos teorías, naturalmente excluyendo un estado de reinfección. Estas dos teorías se exponen como sigue: 1o. Que los treponemas asumen una forma resistente contra la droga. 2o. Que algunos de los parásitos se protegen de la acción de la droga permaneciendo en ciertas partes del sistema central nervioso a donde no llegan los agentes terapéuticos.

Esta teoría parece la más aceptable, pues el hacer el Dr. Vasallo algunas autopsias en casos fatales de esta enfermedad, encontró que las

meninges del cerebro estaban completamente hipertrofiadas y de tal manera se hacía esto general que dicho estado de las meninges producía la obstrucción y evitaba la conección al través del plexo coroidal entre la sangre y el líquido céfalo raquídeo ocurriendo esto muy tempranamente y por lo tanto haciendo inútil el efecto de las drogas circulantes en la sangre, consiguiéndose solamente la esterilización de ella y no la de esas partes en que el trepanosoma no se halla al alcance del medio terapéutico empleado, ocurriendo entonces la reinfección de la sangre por la latencia del agente causal en dichos sitios (el autor no explica como puede ocurrir la reinfección en sentido inverso. (1) El profesor Keith explica este fenómeno en las siguientes palabras: "A pesar de que la ruta anatómica nos es desconocida, no hay duda alguna que la infección de los ganglios de la base del cerebro se trasmite y alcanza a las glándulas cervicales, ocurriendo esto a través de las vainas nerviosas de los nervios adyacentes desde donde se abre la comunicación entre el sistema cerebro espinal y linfático. Esta explicación nos da la interpretación de la resistencia primero, y reinfección de la sangre después, por los trepanosomas que no son alcanzados por las preparaciones arriba mencionadas.

Naturalmente esto determina dos focos de infección: el primer foco en la sangre siendo responsable de la fiebre, erupciones, etc., y de los cuales el paciente se ve libre hasta su curación con o sin tratamiento, algunas veces, mientras que en el segundo foco los trepanosomas se localizan en el líquido cerebro espinal, donde producen lesiones tan importantes que causan la muerte del paciente.

No es necesario insistir en que la medicación intravenosa en el período inicial es el procedimiento por excelencia: más se hace completamente inútil en el segundo período.

El autor sugiere el siguiente tratamiento: inyectar intravenosamente y en dósis convenientes a la edad una solución de Neo-kharsivan y tres horas más tarde se extraerá con todas las precauciones necesarias, dos onzas de la sangre, dejándose sedimentar; entonces se toma un número conveniente de gotas de este suero y se inyecta en el canal céfalo-raquídeo, no sin antes haber extraido de dicho canal una cantidad igual de líquido.

Anuncia el autor que en varios casos que ha usado este procedimiento ha obtenido éxito.

La dósis de Neo Kharsivan que usó fué de 0.60 gr. y la del suero kharsivanado de 20 gotas. Ante este hecho inmediatamente se presenta la siguiente pregunta: "¿Cómo actúan estas 20 gotas de suero kharsivanado diluido en el líquido cerebro espinal de tal manera que destruya los treponosomas?

El autor sugiere que las curas que se verifican sin medicación nin-

guna cuando la infección existe en la sangre solamente, se deben a un anticuerpo trepanolítico y que como dicho anticuerpo trepanolítico no puede pasar hacia el líquido céfalo raquídeo por encontrarse obstruídos los canales de comunicación a través del plexo coroidal entre la sangre y dicho líquido, llega a la conclusión de que la enfermedad no puede ser atacada convenientemente ni por medios naturales ni por medicación intravenosa. Supone el autor que al introducir en el canal céfalo raquídeo el suero, da oportunidad a estos anticuerpos de producir sus efectos líticos sobre los trepanosomas.

Una vez hecha esta fina observación, el autor llevó a cabo la siguiente experiencia: extrajo de la vena de un paciente afecto de esta enfermedad una cantidad conveniente de sangre sin haber sido previamente kharsivanada; dejándola sedimentar por tres días con el objeto de que muriesen los trepanosomas que en ella pudiera haber, e inyectó en el canal céfalo raquídeo una cantidad conveniente de suero de dicha sangre; el éxito coronó sus esfuerzos.

En algunos de los casos mencionados este tratamiento anteriormente descrito no dió resultado favorable alguno; esto ocurrió en dos casos en un período muy avanzado. Al hacer el estudio de estos últimos dos casos razono de la siguiente manera: existe una obstrucción a través del plexo coroidal en los casos corrientes y lo más natural es que en los muy avanzados esta obstrucción se traduzca en la oclusión del foramen de Majendie produciéndose un pequeño estado hidro cefálico con sus consecuencias de inutilizar la acción benéfica de los agentes trepanolíticos inyectados en el canal céfalo raquídeo. El remedio para este contratiempo, dice el autor, y su colaborador Vasallo, quedará subsanado al inyectar directamente el suero en el ventrículo lateral. Los autores se afirman en esta creencia por el hecho de que en algunos casos avanzados al hacer la punción lumbar no se encuentra líquido alguno.

A. M. A.

LA VIA DE EMIGRACION DE LAS LARVAS DE ASCARIDES LUMBRICOIDES

The American Journal of Tropical Medicine.—S. B. Ransom and E. B. Crane. Mayo 1921. Vol. 1, No. 3.

Confirman las investigaciones anteriores de Stewart con respecto al curso que siguien las larvas en el ser parasitado durante los diez primeros días después de ingeridos los huevos con sus embrios bien formados. Esta ruta es la siguiente:

Al llegar a los intestinos pronto toman la vía hepática y luego la del pulmón para descender al esófago por la tráquea y alojarse de nuevo en el intestino. Este viaje dura de 10 a 12 días. En las ratas, ratones, cobayos y conejos estas larvas no llegan a la madurez y son expulsadas mientras que las cabras y carneros alojan estas larvas hasta su madurez como en el hombre y cerdo. La vía antes mencionada es la que siguen en su viaje las larvas, pero el autor de este trabajo demuestra lo que no se había demostrado antes y es que los canales de acceso al interior del intestino se verifica por vía láctea o por el sistema venoso y que el acto de perforación solamente se verifica en este momento; una vez en la ruta o van al torrente circulatorio de la vena porta y de ahí al hígado para pasar por la vena cara al corazón, y de ahí, a los pulmones para pasar a la tráquea y esófago y volver al estómago e intestigo, conservando su forma no adulta para llegar después a la madurez en este sitio, o bien siguien la ruta linfática a través del mesenterio o los canales linfáticos para pasar al torrente circulatorio vía venosa subclavia y llegan al corazón. Naturalmente, estas larvas verifican perforaciones microscópicas y por areas cuya extensión es casi nula a través de las barreras débiles que interponen el intestino, hígado y pulmones.

Relata y tabula el resultado de los experimentos y llega a las siguientes conclusiones:

1.—El mayor número de larvas que se encuentran en la circulación de la vena porta ocurre dentro de las primeras 24 horas después de la ingestión de los huevos y en descenso progresivo hasta el segundo día; en el tercero ya no se encuentran en este sitio, siendo negativo todo esfuerzo de hallazgo.

2.—Que la vía porta es la más importante vía de acceso para las larvas y que la escogen primero por enterramiento y perforación de la mucosa intestinal y acceso a los espacios venosos del intestino. La otra vía, la linfática la escogen con menos frecuencia pasando a los nódulos mesentéricos para de allí llegar por las venículas de estos nódulos a la circulación hepática vía porta o al receptaculum chyli.

En el Hígado

Primero se encuentran en las venas interlobulares en el segundo día y hasta el sexto, pasando en ese período de tiempo de las venas interlobulares a la substancia lobular y después a las venas intralobulares. Cree el autor que las larvas desaparecen tan rápidamente del intestino porque necesitan oxígeno y para evitar la acción digestiva de los líquidos gastro intestinales.

En la Vena Cava

En este lugar las encontró el autor hasta el sexto día siendo las más numerosas las encontradas en los primeros días.

En el Ventrículo y Aurículo Derecho

Las larvas se encuentran en estos lugares, en mayor número, dentro de los seis primeros días, siendo el máximum, dentro de las primeras cuarentiocho horas.

En los Pulmones

No es raro encontrarlas aquí antes del tercer día. Después de este término pasan a las pequeñas redecillas de venículas. Puede ser que los capilares sirvan como barrera para su paso a través de la circulación pulmonar y entonces verificar la perforación a través de la vesícula de aire y pasar al interior del saquillo de aire. Mientras dura su estada en el pulmón se desarrollan a beneficio del oxígeno y crecen.

Puede ser también que a través de la circulación del pulmón vuelvan al corazón y a la circulación sistémica para ser distribuidos en diversas partes.

Desde el pulmón se verifica el acmbio a través de la tráquea al esófago, estómago e intestino otra vez.

El autor demuestra que el desarrollo y preparación para la vida adulta y de acomodación al nuevo habitat de la forma adulta, se verifica en el pulmón, demostrando que las larvas pequeñas no podrían vivir ni desarrollarse como tales en el intestino, sin haber recibido la influencia benéfica de desarrollo y resistencia a través de su estada en los pulmones.

A. M. A.

REVISTAS DE LIBROS RECIBIDOS

Errores Diagnósticos y Terapéuticos y Manera de Evitarlos

Obra por varios autores bajo la dirección del Profesor Dr. J. Schwable, Consejero de Sanidad de Berlín.—Traducida por el Profesor Dr. A. Salvat.—Tomo I Enfermedades infecciosas y agudas por el Dr. Mathas, Director de la Clínica Médica de la Universidad de Konisberg.—Manuel Marín, Editores, Barcelona.

En un conjunto de ciento sesenticuatro páginas ha condensado el autor en varios capítulos todo lo que se refiere a los errores diagnósticos y el medio de evitar aquellos, con una serie de consejos prácticos terapéuticos que revelan la agudeza de visión diagnóstica y su extenso dominio en el conocimiento de dichos medios y de la clínica.

La obra la divide en tres partes; la primera constituye la presentación del método a seguir; la segunda explica todo lo que significa error de diagnóstico y lo que como tal él así lo clasifica; este error no lo reduce al señalamiento del mismo en el diagnóstico, sino también a las medidas terapéuticas empleadas al seguir el error diagnóstico; la tercera parte la subdivide en varios capítulos que comprenden todo lo que se refiere a enfermedades infecciosas en sus diversos aspectos. El valor comparado de esta parte de la obra constituye por decirlo así lo más esencial y jugoso de la misma.

La versión al castellano fué encomendada al profesor Dr. A. Salvat, de Barcelona.

A. M. A.

LAS INDICACIONES DE LA ESTERILIZACION DE LA MUJER

Por el Profesor G. Winter.—Traducido por Freed Rober—Revisado por J. Muñoz Grinaldos.—Editorial Plus Ultra, Madrid.

Libro esencialmente dedicado a popularizar entre los profesionales médicos aquellas indicaciones que hacen necesarias la esterilización de la mujer así como también la terminación artificial del embarazo por provocación del aborto. Aunque no abundamos en admitir algunas de las aducidas como causas determinantes para la intervención sobre todo en aquellas formas de neurastenia e histeria y las de trastornos del metabolismo y algunos de las glándulas de secreción interna, encontramos que el autor ataca este problema de aspectos médico-jurídico-sociales intensos, en su

país, y en otros, con toda la energía sensata del hombre de ciencia. Su lectura es recomendable para los médicos que se dedican a la práctica ginecológica y de obstetricia.

A. M. A.

LA GRIPPE Y SUS COMPLICACIONES

Por el Dr. Serafín Martínez Gatica.—Imprenta Inocente Calleja, Madrid, 4 Pesetas.

COMO SE CURAN EL CANCER Y LA TUBERCULOSIS DE LA PIEL

Por L. Rodríguez Sierra.—Editorial Plus Ultra, Madrid.

La radioterapia es hoy una especialidad reconocida y admitida por la profesión; mejor dicho es una rama de la terapéutica que ha entrado de lleno en su período de practicismo útil y de inestimable valor. Esta obra dedica sus mejores capítulos a la explicación de los más útiles procedimientos que llevan el éxito de su aplicación en los casos en que tanto el dermatólogo como el ginecólogo se encontraban desarmados. Pero hay otra sección importante en él y es la que pone en manos de los cirujanos.

Es de notar entre otras de las informaciones útiles que el libro trae aquella que presenta un resumen historial del radium y de sus propiedades físicas, químicas y biológicas; de tal manera que presta al lector toda aquella suma de conocimientos básicos que hacen de su aplicación un procedimiento científico y no una aplicación empírica.

A. M. A.

GRAN PROYECTO

El establecimiento de un Sanatorio Antituberculoso de carácter internacional en la Isla de Tenerife, Islas Canarias.

Es sabido que está probado que el bacilo de la tuberculosis no encuentra un ambiente apropiado en ciertos valles de esta isla. De tal manera ha llamado esto tan poderosamente la atención mundial que los gobiernos de Inglaterra, Francia, España, Bélgica, Suiza, Portugal, Estados Unidos, Argentina, Cuba, Venezuela y otros han levantado un fondo de cuarenta millones de dollars para establecer en ese valle un gran Saantorio Antitu-

berculoso que será sin duda el más grande del mundo. Se ha nombrado una comisión compuesta del Presidente de la Cámara de Comercio de los Estados Unidos, Sr. White y dos miembros más; el Dr. Pintado de Argentina y un ingeniero suizo cuyo nombre sentimos no conocer.

Para 1924 estará todo concluido incluyendo las comunicaciones ferroviarias necesarias.

Esta noticia, así, casi sin importancia, nos parece el signo más hermoso de los actuales momentos. Ella nos sugiere la idea de que los gobiernos empiezan a sentir la necesidad de internacionalizar todos aquellos asuntos que conciernen a la salud de la humanidad y quizás sea el único lazo de verdadera espiritualidad que una al mundo mucho antes que el Comercio, la Industria y la Política siquiera pretendan hacer pié en tan escabrosa como útil comunicación de afectos universales.

A. M. A.

NOTICIAS PERSONALES

Han regresado de los Estados Unidos donde fueron a representar a la Asociación Médica de Puerto Rico en la Asamblea General de la Asociación Médica Americana en Boston, los Doctores Agustín R. Laugier y Jacinto Avilés.

* * *

El Doctor Rafael López Sicardó embarcará para San Juan el día 12 de septiembre, después de haber recorrido muchas ciudades de Italia, Egipto, Francia y España.

* * *

El Dr. Guillermo H. Barbosa regresó de su viaje de recreo por Europa, donde visitó los centros más notables de Francia e Inglaterra. Hubo de precipitar su regreso con motivo de la enfermedad de su padre, Dr. J. C. Barbosa, quien está actualmente mejor de la dolencia que le retenía en cama.

* * *

La Asociación Médica de Puerto Rico por conducto de su órgano oficial hace votos por la salud del ilustre colega enfermo, el Dr. J. C. Barbosa.

* * *

El Dr. J. González Martínez ha embarcado para los Estados Unidos con el objeto de asistir a la sesión anual de radiólogos que ha de tener lugar en estos días.

SUMARIO



ARTICULOS ORIGINALES

Páginas.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO BIMENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV | OCTUBRE 1921 | NUMERO 133

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO.

Arturo Torregrosa

VIII.

FIEBRE BILIOSA-HEMOGLOBINURICA Y PALUDISMO.—Las antiguas teorías concernientes a la etiología probable de esta enfermedad (infección palúdica, ya sola —la variedad "tropical" del parásito acaso creando la predisposición del organismo a la hemólisis y el pretexto proveyéndolo bien la reinoculación de esta misma variedad o la entrada en escena de una de las formas terciana o cuartana (1)— o ya acompañada de algún factor deprimente —sífilis, alcoholismo agudo o crónico, indigestiones, insolación, enfriamiento, fatiga corporal, emociones cerebrales, cambio de clima,...—; o paludismo y quinina —sea por acción tóxica directa del alcaloide en sí, o del radical sulfato, en los hematíes ora normales o préviamente debilitados por las toxinas del hematozoario—; o paludismo, quinina y un tercer factor —alimentación viciosa o insuficiente, miseria fisiológica, algún traumatismo,...—; o un estado de anafilaxia probablemente resultante de la previa combinación de un albuminato de quinina—antígeno—con la toxina malárica, capaz esta combinación de producir anticuerpos que provocarían una hipersusceptibilidad a la droga en sujetos palúdicos, en cuyas circunstancias la administración de otra dosis de quinina produciría un choque anafiláctico, ya debido a combinación del alcaloide con los anticuerpos préviamente formados o a su transformación en una substancia hipertóxica (2)).... todas han dejado el sitio a la hipótesis de especificidad (mantenida por Manson, Sambon y otros desde hace más de 20 años) de un agente causal hasta hoy descono-

(1) Grall y Clarac, "Traité de Pathologie exotique', t. *Parapaludisme.* [1911], p. 21.

(2) Castellani y Chalmers, "Tropical Medicine", 3a. ed., [1919], p. 1220.

cido y que lo mismo puede ser un protozoario parecido al piroplasma del ganado (por la analogía de esta enfermedad con la babesiasis), que una bacteria (se ha aislado una variedad del coli bacilo en el riñón) o que una forma intermedia entre estas y los hongos (clamidozoarios? e inclusiones celulares encontradas en mononucleares de origen endotelial en la sangre), o que, finalmente, como pretende Balfour, una potente hemolisina introducida en la economía por la picadura de alguna especie desconocida de insecto o de arácnido. De cualquier modo, junto a esta hemoglobinuria específica, *sui generis* hay que admitir la que ocurre en ciertas formas perniciosas palúdicas en que, como ya vimos, pueden igualmente producirse extravasaciones de otros parénquimas o mucosas dando lugar a hemoptisis, hematemesis, enterorragias, etc., patogénicamente análogas a aquélla, y la que también resulta de la administración de ciertas drogas hemolíticas, como el clorato de potasa, el naftol, la antipirina,... entre las cuales cabe asignar lugar preferente a la quinina. El primer diagnóstico diferencial que consideremos ha de ser, en gracias a aquella discutida etiología, el que naturalmente debe hacerse con la hemoglobinuria malárica y con la post-quínica.

En la remitente biliosa palúdica, como observa Gouzien (1), la orina presenta a veces una coloración negruzca (melanuria) que recuerda la que se observa en la fiebre biliosa-hemoglobinúrica en el período de estado; sin embargo, la prueba química es negativa y el análisis espectral no revela las características bandas de la hemoglobina; por otro lado, puede determinarse en aquélla la presencia, en cantidad notable, de pigmentos biliares que los reflejos verdosos de la orina a simple vista y el color verde amarillento de la espuma ya habrían hecho esperar; contrástese la última característica con el tinte rosa que asume la espuma en una orina hemoglobinúrica. A la cabecera misma del enfermo puede todavía ampliarse esta diferenciación de un modo bastante exacto: todo lo que se necesita es una tira de papel secante o de filtro algo grueso y blanco; se sumerge en una muestra fresca de orina y se lleva a la claridad: si hay hemoglobina disuelta el papel tomará un tinte rosa o rojizo y en el borde de la mancha aparecerá una banda festoneada de color más oscuro; si, por el contrario, hay pigmentos biliares, la banda asumirá un tinte amarillento o amarillo verdoso y apenas será ondulante. Además, por lo que respecta a la orina, recordaremos que la presencia de hemoglobina es naturalmente constante en la biliosa-hemoglobinúrica, ligera o nula en la biliosa palúdica, aunque haya sangre aparente, y siempre que se opere, desde luego, con orinas préviamente filtradas, pues que generalmente se trata de hematuria y no de hemoglobinuria. Hay que tener presente este detalle sobre todo en

(1) obra citada, p. 74.

los casos de perniciosidad hemorrágica, que son los que más regularmente pueden confundirse con la biliosa-hemoglobinúrica; la sangre se revela además, macroscópicamente, por la presencia de pequeños o muy ténues coágulos que caen al fondo de la vasija, otras veces en un magma más voluminoso, y al microscopio por numerosos hematíes que en ocasiones, sin embargo, son de difícil identificación debida a las deformidades y desorganización que exhiben (ensanchamiento, hinchazón, fragmentación, pérdida de la substancia colorante y consiguiente aparición en forma de "sombras", etc.). Cuando la biliosa-hemoglobinúrica se acompaña de hematuria, lo cual, aunque raramente, ocurre como en cualquier otra nefritis aguda, no puede hacerse la diferenciación por medio de la orina. Y como los síntomas referentes a este aparato son entonces idénticos en ambas circunstancias, pues que habrá la misma oliguria, la misma irritabilidad vesical que la orina hematúrica determina y que se manifiesta por medio de frecuentes e imperiosos deseos de orinar, tenesmo, etc., será preciso tener en cuenta los fenómenos de reacción general; en efecto, el escalofrío inicial es más intenso en la biliosa hemoglobinúrica que en la palúdica biliosa ordinaria, la invasión más brutal y también más corta, puesto que el acceso febril se prolonga por más tiempo en la última; por lo demás el cuadro clínico apenas difiere con sus vómitos biliosos, infarto esplénico y hepático, epigastralgia, etc. síntomas que son comunes a ambas. La distinción no podrá hacerse en tales casos sin apelar a un hemanálisis que acaso fijaría bien la etiología palúdica con la corrboración terapéutica posterior.

La *hemoglobinuria post-quínica,* cuando es exclusivamente de este origen, se distingue por la apirexia y por la falta de fenómenos asténicos que constituyen una característica notable de la biliosa hemoglobinúrica; pueden haber vómitos biliosos, coluria y policolia, de la misma manera que ictericia, unos y otra paroxísticos o más o menos persistentes de un modo contínuo, pero dejando ver, regularmente, el influjo de la administración de repetidas dosis de aquel alcaloide. En sujetos febriles (palúdicos o por otra causa, sobre todo en las de sepsis hepática) la diferenciación clínica puede ser muy difícil si no se está atento a los detalles de administración de la droga—tamaño y frecuencia de las dosis, momento de ingerirlas con respecto a posteriores emisiones de orinas sanguinolentas, duración de los períodos en que las micciones son claras sin que el paciente haya vuelto a tomar quinina, y finalmente la provocación de crisis hematúricas o hemoglobinúricas a voluntad haciendo ingerir el alcaloide. Clarac (3) recuerda que en esta forma de idiosincracia quínica las

(3) Grall y Clarac, "Traité de Path exot.", t. *Intoxications* [1911], p. 242.

orinas regularmente siguen siendo normales en cuanto a su volumen total, casi nunca hay anuria, y además muy frecuentemente contienen numerosos glóbulos sanguíneos intactos.

FIEBRE BILIOSA-HEMOGLOMINURICA Y FIEBRE AMARILLA.—Hace años que este diagnóstico diferencial era de grandísima importancia, sobre todo en las comarcas del Sur de la isla en donde mayormente prevalece la biliosa hemoglobinúrica; hoy que la fiebre amarilla ha desaparecido de nuestro ambiente, lo que se diga a este propósito sólo tendrá un interés meramente académico, ya que no ha de tener aplicación práctica inmediata como es el caso con las otras enfermedades que venimos considerando.

Haciendo abstracción de las cuestiones climatológicas y de todas aquellas relativas a inmunidad y epidemiología, y descansando nada más que en la observación clínica de un caso reputado por sospechoso, veremos que la diferenciación no ya es posible sino hasta fácil si se saben justipreciar debidamente ciertos fenómenos característicos de una y otra infección.

La brusquedad del comienzo de la fiebre amarilla se señala especialmente por dos síntomas, en primer lugar la hipertemia que prontamente alcanza a 40 o 41°, y luego la raquialgia de invasión, el llamado "golpe de barra"; en la biliosa-hemoglobinúrica el inicio es igualmente brusco, el escalofrío tal vez más intenso y prolongado, pero la temperatura no llega a cifras tan elevadas sino de un modo más gradual, y las algias se localizan particularmente en la región lumbar, sobre el hígado y la vejiga (la epigastralgia, la cefalalgia y el dolor sobre los globos oculares son comunes a ambas) ; la cara no está tan congestionada ni las conjuntivas tan inyectadas como en la invasión icteroides, la ictericia es precoz, siendo aparente al cabo de pocas horas, en tanto que en la amarilla se desarrolla lentamente hacia el tercer día; la hemoglobinuria es también distintiva por su aparición temprana y por la cistalgia que la acompaña; en la fiebre amarilla la orina, si bien marcadamente albuminosa desde el segundo día, conserva su coloración normal y no se descubre hemoglobina por el análisis químico; si luego sobreviene, es en la última etapa de la enfermedad; de igual modo los vómitos biliosos de la hemoglobinúrica pueden hacerse negruzcos, hemáticos, pero esto también ocurriría al final y ya los síntomas iniciales y el curso de la enfermedad habrían permitido el diagnóstico al sobrevenir esa complicación que, por lo demás, puede resultar de los mismos esfuerzos del paciente y ya sabemos que esas hematemesis no tienen la importancia diagnóstica que debe atribuirse a las verdaderamente "discrásicas" de la fiebre amarilla, enfermedad que es realmente hemorragípara. En éste la curva febril es típica, con su período

apirético, que, en razón de su cortedad a veces, puede, sin embargo, tomarse como una remisión o intermitencia de una supuesta biliosa hemoglobinúrica. El pulso en la fiebre amarilla es, sin embargo, distintivo: lleno y rápido al principio, en concordancia absoluta con la fiebre, pierde ésta después del período de calma, cuando la temperatura emprende su reascenso: el número de contracciones cardíacas se mantiene por debajo de 60, 50 y más, con fiebre de 39 y 40°, constituyendo el signo de Faget; la bradicardia es a veces extrema, registrándose observaciones hasta de 12 y 15 latidos por minuto; el pulso puede dejar de percibirse en las radiales hasta 24 horas antes de ocurrir la muerte: es el *pulsum defectio* de los antíguos; Coll y Toste se refiere a un caso fulminante de un sujeto de tránsito que fué repentinamente sobrecogido con fiebre y vómitos; después de haber devuelto toda la comida que acababa de ingerir y sintiéndose reanimado con una dosis de brandy que tomó, quiso seguir viaje, pero ya en aquel momento faltaba el pulso radial y como en los vómitos había encontrado el doctor el característico signo del "ala de mosca", pudo diagnosticar fiebre amarilla y sentar un pronóstico de extraordinaria gravedad en vista de aquel fenómeno que hizo su aparición cuando todavía el sujeto no se sentía muy mal; no obstante, al cabo de las seis horas ya había muerto (4).

El examen de la sangre revela en la biliosa hemoglobinúrica una ligera leucocitosis con predominio polinuclear que luego cede el sitio a una linfocitosis; en la fiebre amarilla hay al principio iguales cambios, pero más tarde puede regularmente constatarse leucopenia con un aumento relativo de mononucleares y formas de transición; se reputa, además, que es característica la presencia de linfocitos grandes y de leucocitos mostrando diversos grados de degeneración (vacuolización del protoplasma, kariorrexis, cromatólisis, etc.) Recordemos también que desde principios de 1919 Noguchi (5) reportó el hallazgo en la sangre de personas enfermas, de un espiroqueta al que ha dado el nombre de *Leptospira icteroides*, cuya presencia puede demostrarse por medio del ultra-microscopio, pero preferentemente se revela por inoculación de la sangre a animales susceptibles en los que se desarrolla la infección al cabo de pocos días con iguales síntomas que en el hombre; el organismo en cuestión puede entonces identificarse en frotis del hígado, bazo y otras vísceras, y aún ha logrado cultivarlo valiéndose de medios especiales.

Hay dos enfermedades tan parecidas a la fiebre amarilla en su sintomatología y hasta en su etiología y patogenia, que un apunte ligero de su diagnóstico diferencial, como el que necesariamente venimos haciendo

(4) Coll y Toste en *Anales Médicos de Puerto Rico*, [1912]. p. 45.
(5) Noguchi en *The Jour. Amer. Med. Ass*, [1919. t. lxxii, p. 187.

estaría incompleto sin una alusión, siquiera breve, a ambas: la espiroquetosis ictero-hemorrágica y el ictero grave o atrofia amarilla aguda del hígado.

La *espiroquetosis ictero-hemorrágica*, conocida también con los nombres de "ictericia infecciosa" y de "enfermedad de Weil", puede presentar un cuadro clínico muy parecido al de la fiebre amarilla y al de la biliosa hemoglobinúrica, predominando unas veces los fenómenos hepáticos y otras los hemolíticos; no sabemos que haya sido observada en Puerto Rico, pero puesto que hoy entran en el radio de esta enfermedad casi todas las formas anteriormente descritas bajo los títulos de "ictericia catarral" "ictericia grave de forma renal", "ictericia grave con anuria", "nefritis aguda con ictericia", "insuficiencia hepato-renal" y "hepatonefritis aguda masiva", no está demás dejar consignadas en algunas líneas un resumen de su sintomatología, para nosotros muy interesante ya que recuerda la de la fiebre amarilla y de la biliosa hemoglobinúrica hasta cierto punto, y muchos casos clasificados como de esta última y con alguna de las designaciones anteriormente citadas, si se investigan bacteriológicamente, puede demostrarse que son de espiroquetosis ictero-hemorrágica.

> "Como en todas las espiroquetosis—dicen Garnier y Reilly—la enfermedad comienza por fenómenos generales, fiebre, cefalalgia, quebrantos, mialgias más o menos vivas, náuseas, vómitos, epistaxis que a veces se repiten, herpes labial más o menos abundante, y en algunos casos signos de reacción meníngea. Después, cuando el diagnóstico es todavía dudoso, aparece la ictericia, 3 a 8 días después del primer malestar. En ese momento la temperatura cae, como lo hace en todos los casos de espiroquetosis, pero aquí desciende bruscamente a 37° en lugar de bajar lentamente en 2 o 3 días. Esta rapidez de la apirexia es de un mal pronóstico. El pulso permanece rápido a pesar de la apirexia y a pesar de la ictericia. La orina, que era ya poca en cantidad, se suprime casi completamente, y a veces la anuria es absoluta. El examen del hígado muestra que está aumentado y muy sensible en la región vesicular. El bazo está normal o ligeramente aumentado.
>
> "Los días siguientes la ictericia aumenta en intensidad, la coloración de la piel es de un amarillo intenso... La orina, cuando algunos centímetros cúbicos son emitidos, no presenta una coloración en relación con la intensidad del color ictérico de la piel.
>
> "El enfermo está ansioso, agitado, con frecuencia inco-

modado por el hipo. En algunos casos las hemorragias aparecen: púrpura, epistaxis, melena,... sin que lleguen a adquirir una importancia considerable. Los síntomas urémicos se precisan temprano; la somnolencia se instala; la miosis es constante; aparecen a veces convulsiones epileptiformes del tipo eclámptico; se observa con frecuencia una dispnea *sine materia* que afecta en ciertos casos el tipo de Cheyne-Stokes. Después, la torpeza mental se acentúa, aunque el coma no es completo sino en las horas que preceden inmediatamente a la muerte. Antes del coma se observa a veces un período de ansiedad y agitación ligera. La muerte llega del 8º al 13º día de la enfermedad, 3 a 7 días después de la aparición de la ictericia" (6).

Muy recientemente ha reportado Pino Pou un caso observado en Caracas donde ya se había demostrado la presencia del espiroqueta en las ratas y anticipádose, por tanto, la ocurrencia probable de casos de infección humana. En la discusión que siguió al relato se hicieron diagnósticas retrospectivos de otros casos que habían sido rotulados con otros nombres, pero cuya sintomatología correspondía muy de cerca con la de la espiroquetosis (7).

En Puerto Rico está por hacerse ese trabajo de investigación en las ratas y por consiguiente es prematuro anticipar nada, pero algunos clínicos están seguros de que la enfermedad existe entre nosotros, si bien es de rara ocurrencia. Su diagnóstico diferencial con respecto a la fiebre biliosa hemoglobinúrica y la amarilla puede basarse en algunos datos de relativa significación clínica, a saber: la taquicardia, que contrasta con el pulso lento característico de la fiebre amarilla y con el que igualmente se observa en la biliosa hemoglobinúrica tan luego se ha instalado la ictericia; en la espiroquetosis hay pulso rápido no obstante la ictericia y aún en su fase apirética; las crisis sudorales e hipotérmicas que llegan a simular verdaderos colapsos cardíacos, con profunda adinamia y pulso casi imperceptible, parecen serle características; la orina, si bien albuminúrica y escasa, como en la fiebre amarilla, no presenta una coloración tan oscura como en la biliosa hemoglobinúrica, amén de que la hematuria es un fenómeno de ocurrencia rara, al paso que otras hemorragias (gingivales, rectales, púrpura, etc.), casi nunca observadas en aquella, constituyen un signo habitual de la espiroquetosis. Pero de cualquier modo nadie se aventuraría a más de una simple sospecha que sería preciso confirmar por

(6) Garnier y Reilly en *La Presse Médicale*, Nov. 19, 1919.
(7) Pino Pou en *Gaceta Médica de Caracas*, [1920], t. xxvii, p. 199

medios bacteriológicos; el examen microscópico del sedimento urinario puede revelar el espiroqueta aislado por Inada y otros investigadores japoneses, bien sea por el procedimiento de la tinta de China (mezclando una gota de ésta con otra del depósito que queda en el fondo del tubo después de centrifugar la orina y extendiéndola luego en capa delgada (8), exactamente como para la investigación del treponema de Schaudin) o puede también colorearse después de fijar la gota del sedimento en alcohol y someter la preparación a la acción de un mordiente (tanino al 5%) reforzada por el calor, luego un lavado y finalmente el tinte (toluidina o fuchina carbólica), también caliente (9); la identificación del parásito se dice que es todavía más fácil por ese procedimiento rápido y sencillo. Puede también recurrirse al examen ultra-microscópico o a las inoculaciones de sangre al cobaya que es susceptible a la enfermedad. El momento más favorable para esas investigaciones es hacia el final del período apirético o al principio de la recaída febril (hay, conforme vimos atrás, su período de calma, como en la fiebre amarilla), por ser entonces mayor, según los autores, la pululación de espiroquetas en la sangre y su eliminación en la orina.

La *atrofia amarilla aguda del hígado* se distingue de la fiebre amarilla y de la biliosa-hemoglobinúrica por su comienzo regularmente más insidioso, la mayor duración de la fase pre-ictérica, la poca intensidad de la ictericia que a veces no aumenta sino que va progresivamente atenuándose y hasta puede desaparecer enteramente constituyendo los casos de "ictericia grave sin ictericia" (10), la desaparición consiguiente de la hipercolia hasta el punto de decolorarse por completo las materas fecales; la exploración del hígado nos descubre esta víscera muy reducida de volumen y dolorosa a la presión; hay una orina de color rojizo, pero que no contiene albúmina: al microscopio se descubren numerosos hematíes, de modo que se trata de una verdadera hematuria y la orina filtrada no revela la presencia de albúmina; en el sedimento se encuentran cristales de leucina y tirosina, que parecen constituir un signo patognomónico, pues que ponen de manifiesto la degeneración aguda de la célula hepática. La evolución de la enfermedad es más larga que en ambas biliosa hemoglobinúrica y fiebre amarilla, pudiendo persistir las altas temperaturas durante semanas o sobrevenir una hipotermia que luego dura hasta el final y que es generalmente debida al coli-bacilo (10).

La ictericia grave debe asímismo diferenciarse de otras dos enfer-

(8) Garnier y Reilly en *Paris Médical*, [1917], t. xxiii, p. 178.

(9) Renaux y Wilmaers en *Paris Médical*, [1917], t. xxiii, p. 196.

(10) Enriquez-Laffite-Bergé-Lamy, "Tratado de Medicina", tr. esp., t. ii, p. 70,72.

medades febriles que hemos tenido ocasión de encontrar ya antes: la biliosepsis, en la cual hay escalofríos repetidos y faltan las hemorragias, y la piohemia, sobre todo en la forma de endocarditis ulcerosa cuando se acompaña de ictericia, pero en ésta, además de haber ordinariamente extravasaciones cutáneas, la auscultación del corazón y los fenómenos embólicos en otros órganos (cerebro y riñones, sobre todo) aclararán el diagnóstico. En una y otra el hemanálisis pondrá de relieve el factor séptico con un dato que no se constataría en la atrofia amarilla, cuando menos al principio: la desaparición de los eosinófilos.

FIEBRE BILIOSA-HEMOGLOBINURICA Y HEMATURIAS FEBRILES.—Expuestos ya anteriormente los caracteres diferenciales de la hemoglobinuria y la hematuria, parece ocioso insistir en este punto, pero hay que recordar que en la biliosa-hemoglobinúrica hay a veces hemorragias renales, y esas verdaderas hematurias reclaman una distinción clínica de las que ocurren en otras dolencias cuyo signo más prominente es la presencia de sangre total en la orina; de entre esas hematurias no nos referiremos más que a las que de ordinario van acompañadas de fiebre, que son las que pueden confundirse con aquella enfermedad.

Las *nefritis hemorrágicas,* de las cuales puede tomarse como tipo la que se presenta en el curso de la llamada "endocarditis lenta", son ni más ni menos que la expresión de un estado sub-infeccioso que apenas se revela al clínico de otra suerte, como no sea por una fiebre sin características especiales. Ya nos referimos a aquella al estudiar la diferenciación de la sepsis cardíaca con el paludismo intermitente; añadamos que la fiebre es otras veces contínua, aunque mucho más raramente, y otras no sigue ningún tipo determinado sino que es irregular e inconstante. La hematuria se produce aquí como una manifestación embólica, súbitamente y acompañada de dolor lumbar, generalmente uni-lateral. Si coexisten fenómenos biliosos, lo que puede acontecer como otro exponente del estado séptico, el diagnóstico es inseguro sino se acude al examen de la sangre: la fórmula leucocitaria, en primer lugar, con su hipoeosinofilia y la hemocultura que puede ser positiva con respecto al hallazgo de algún germen séptico, son los recursos de que habrá que valerse en casos tales.

La *tuberculosis renal* no puede ofrecer dificultades de diagnóstico como no sean meramente superficiales. La falta de fenómenos biliosos (vómitos, ictericia, coluria, etc) y hemorrágicos, fuera de la hematuria en sí, junta con los signos generales de impregnación tuberculosa (pérdida de peso e hipotensión arterial, sobre todo, ya que la taquicardia, anemia y otros son comunes a ambas) y los cambios urinarios (aumento del volumen total de 24 horas, hiperacidez, baja densidad, presencia de piocitos en gran número) serán suficientes, pudiéndose agregar la confirmación bac-

terioscópica, siempre probable, y la imágen leucocitaria, pues a las linfocitosis y relativa eosinofilia tuberculosas hay que contrastar la leucocitosis con polinucleosis que caracterizan los accesos de la biliosa hemoglobinúrica.

En la *filariosis* la hematuria muy raramente es pura; de ordinario se trata de hemato-quiluria y la orina filtrada no contiene albúmina ni pigmentos biliares. Además, si hay síntomas gastro-biliosos son muy ligeros o poco persistentes, y por último, la fórmula leucocitaria con su eosinofilia relativa es bastante distintiva, amén de la demostración de embriones de filaria, siempre posible sobre todo si se toma la sangre a una hora oportuna.

RESUMEN DEL SEGUNDO GRUPO.—Al pasar revista a esta segunda división de nuestras fiebres nos encontramos con que en significación clínica y pronóstica no ceden nada a las de la primera (las intermitentes cíclicas); en cambio echamos de ver que su diferenciación, en términos generales, es mucho más difícil que la de aquellas.

Si fuésemos a restringir el dictado de pirexias tropicales, tendríamos que reducir este grupo a solo dos entidades: la malaria y la fiebre biliosa hemoglobinúrica; para algunos todavía sobraría una de las dos pues que aún hoy clasifican la última como una variedad de la primera, modalidad especial determinada por el influjo de la medicación específica. Pero prescindiendo de ésta, que ya parece ser una cuestión resuelta en piretología, puesto que la gran mayoría de los autores asignan actualmente a la fiebre biliosa-hemoglobinúrica el lugar que legítimamente le corresponde en nosología, nosotros creemos que el grupo de pirexias contínuas y remitentes de los países cálidos debe ampliarse para hacer ingresar otras dos, o mejor dicho, un sub-grupo y otro afín, de enfermedades que aunque se encuentran en todas las tierras, prevalecen de un modo especial o adquieren una fisonomía peculiar en estas del trópico: tales las infecciones intestinales colibacilares y las tíficas. Descritas por la generalidad de los tratadistas modernos, las primeras parecen, sin embargo, estar todavía *sub-judice* para algunos en razón a que juzgan poco neta su sintomatología frente a la de sus congéneres (las tíficas) y algo discutible su patogenia. A nosotros nos pareció que la entrada de la colibacilosis y de las fiebres tifoídea y para-tifoídeas en este grupo podía verificarse sin detrimento alguno para el vocablo de "tropical", en atención a las circunstancias expuestas y por esa razón no sólo pensamos que no había motivo de orden nosográfico para discutir su legitimidad a este respecto, sino que ni siquiera vacilamos en considerar el diagnóstico diferencial de una y otras conjuntamente con el de la que es reina de nuestras pirexias: el paludismo.

Ya hicimos presente antes de abordar el estudio clínico comparativo de las entidades del grupo las dificultades diagnósticas con que habíamos de tropezar en la diferenciación de tales pirexias, y estaría demás repetirlas ahora. Hemos tratado de pormenorizar en todo lo posible acerca de los variados ropajes con que se nos presentan dos de esas enfermedades tan protéicas como el paludismo remitente y la fiebre tifoídea cuya separación clínica constituye en sí un problema importante de diagnóstico en esta tierra, para no decir nada de lo escabrosa que resulta muchas veces la diferenciación de ambas de todo un conjunto de dolencias cosmopolitas como las indigestiones e infecciones intestinales agudas, ciertas septicemias como la endocarditis maligna, la tifo-bacilosis tuberculosa y la granulia, y enfermedades localizadas como las distintas variedades de pneumonia y la apendicitis aguda; de otras dolencias que ocurren en todos los climas, pero que en estos tropicales parecen modificarse con una exaltación de los fenómenos clínicos propios de ellas, tales las infecciones sépticas hepato-biliares y las que se presentan durante el puerperio. Vimos también que era forzoso dedicar siquiera parte de nuestra atención a estados infecciosos híbridos como la tifo-malaria y la coli-malaria.

Pero las dificultades de más monta hubieron de asaltarnos al considerar las fiebres de mayor malignidad de entre las maláricas, las llamadas "perniciosas" la primera de las cuales estriba, como ya apuntamos, en una correcta apreciación del vocablo, sin caer de una parte en los inconvenientes de ampliarlo para servir de cobija a cuantos estados de indiscutible gravedad pueden ocurrir en el curso de las muy variadas pirexias palúdicas, sino más bien restringiéndolo a aquellos accesos de evolución breve y brutal y aun así cuidando mucho de no hacer al hematozoario responsable único de accidentes que respondan a aquellas condiciones, antes bien determinar hasta qué punto su presencia y actuación puede influir paralelafente con la evolución natural de estados patológicos cuya gravedad y hasta fatalidad en ciertas ocasiones nadie osaría poner en duda, ni aun en el caso de tener que ser considerados aisladamente. Hay que hacerse cargo, de otra parte, que ya no es posible regatear al germen palúdico el papel que efectivamente debe asignársele en la etiología de esos accidentes graves y funestos, carga de que algunos tratan de aliviarlo para hacerla reposar preferentemente sobre complicaciones de otro orden, sin que parezcan hacer gran aprecio de la manera como indiscutiblemente se modifican tales accidentes merced a la medicación anti-malárica específica.

Teniendo buen cuidado de ponernos a cubierto con estas salvedades, vimos, en primer término, que el paludismo puede revelar su perniciosidad clínicamente no sólo mediante fenómenos de reacción general (como ocurre en las variedades hiperpirética, diaforética, álgida,...) es decir,

sin localización visceral determinada, sino también mediante síndromes que simulan las más diversas enfermedades y trastornos funcionales de los diversos órganos y aparatos. Así hubimos de ver que ciertas formas cerebrales perniciosas tienen que diferenciarse del cuadro clínico que presentan lesiones tan netamente definidas como la hemorragia y el reblandecimiento, los abscesos, las meningitis supuradas, la trombosis de los senos y otras sepsis; de infecciones de tan reconocida individualidad como la poliomelitis y la encefalitis epidémicas; de complicaciones encefálicas consecutivas a enfermedades de órganos remotos, a trastornos de la nutrición, a intoxicaciones y a toxi-infecciones, pudiendo citarse como ejemplos de unas y otras el coma urémico, el diabético y el del alcoholismo agudo y el meningismo (?) secundario a la colibacilosis y otras infecciones intestinales graves; de psicosis como la manía aguda, y aun de neurosis como la epilepsia y el histerismo; de la insolación, por último.

Las formas torácicas a su vez deben diferenciarse de crisis sincopales, anginosas y cardiálgicas, tales como pueden ocurrir en alteraciones anatómicas del corazón y de los grandes vasos, por ejemplo, miocarditis, coronaritis, aortitis, endarteritis,... y de hemorragias que tienen su punto de origen en el parénquima pulmonar y en la mucosa de los bronquios; las formas abdominales, de lesiones inflamatorias como la peritonitis general y local, la apendicitis, la pancreatitis, la disentería,... de otras en que predominan los fenómenos de orden tóxico, como el cólera y diversas colerinas menos graves, el botulismo,... de accesos dolorosos producidos por la migración de cálculos y que se manfiestan en forma de fiebre hepatálgica, de cólico nefrítico,..., y finalmente de lesiones traumáticas de que pueden ser asiento las vísceras intra-abdominales y pelvianas. Refiriéndonos especialmente a estas últimas, vimos que ciertos accidentes directamente imputables a la enfermedad, como la ruptura de un bazo palúdico, resultaban generalmente aún más fatales que accesos reputados de verdadera perniciosidad y que pueden ocurrir ya en virtud de una gran absorción de material tóxico, como es el caso en las formas álgidas, ya por invasión capilar de extraordinario número de parásitos determinando obstrucción encefálica, como en las formas comatosa y delirante, o medular, como en la parapléjica, o visceral, como en la hemoptóica, la cardiálgica, la de insuficiencia suprarrenal, la nefrítica, la pseudo-apendicular,...

Vimos también que muchas variedades perniciosas tienen que ser diferenciadas cuidadosamente de síndromes o de complicaciones que se presentan en el curso de innúmeras infecciones agudas, como las tíficas, la influenza, el reumatismo articular, la pneumococcia,... y de otras que, si bien crónicas, pueden agudizarse en un momento dado y confron-

tar al clínico con fenómenos que reclaman su más urgente atención, como es el caso con la meningitis tuberculosa, la sífilis cerebral, etc.

Para hacer una enumeración completa de todas las enfermedades que es capaz de imitar el paludismo en sus formas febriles contínua y remitente y en las distintas perniciosas, tendríamos necesidad, pues, de catalogar más de media Patología interna y una parte considerable de la externa.

Las dificultades diagnósticas de la tifoídea se deben, conforme vimos, a dos causas principales: primero, la fisonomía peculiar con que se nos presenta la enfermedad en estos climas que, por cierto, le ha ganado el calificativo de "espúrea", concepto que sintetizaría, mejor que nada, hasta qué punto difiere de la pirexia que con aquel nombre todos hemos observado en las clínicas europeas y norte-americanas; segundo, la frecuencia con que el síndrome de hiperpirexia con adinamia y estupor, que se conoce con el nombre de "estado tifódico", ocurre en un número conspícuo de enfermedades que no tienen con la eberthiana relación alguna etiológica, por ejemplo, la tuberculosis aguda en sus varias formas, la endocarditis, la piohemia y otras sepsis diversas, la influenza hipertóxica, las distintas meningitis,... y aún en estados febriles poco frecuentes e imperfectamente estudiados aquí en Puerto Rico, como la tifosis sifilítica, agudizaciones piréticas en la enfermedad de Addison, ciertas leucemias, etc.

La fiebre biliosa-hemoglobinúrica, por último, emancipada ya de la tutela malárica, ha de diferenciarse antes que nada de las palúdicas gastro-biliosas remitentes y de las perniciosas a tipo hemorrágico, de la intoxicación quínica que puede revelarse en forma de hemoglobinuria, de algunas enfermedades en que ésta o la hematuria es un síntoma prominente, y de infecciones que parecen guardar estrecho parentesco etiológico, algunas de las cuales han desaparecido de entre nosotros y otras cuya existencia aquí aun no ha sido puesta en claro: aludimos a la fiebre amarilla y a la espiroquetosis íctero-hemorrágica.

La importancia de un diagnóstico correcto y al mismo tiempo oportuno en las fiebres de este grupo se acrecienta al considerar la relativa gravedad de todas ellas, sobre todo cuando se las compara con las del primer grupo. El pronóstico relativamente más benigno, en general, de estas últimas pirexias justifica hasta cierto punto (si se exceptúan algunas de entre ellas, como ciertas sepsis endocárdicas y uterinas que requieren una atención pronta basada, desde luego, en su precoz reconocimiento) retardos y vacilaciones en cuanto a su diferenciación clínica, pues que nada se pierde con prolongar la observación un tiempo prudencial hasta reunir elementos bastantes en que apoyar un diagnóstico de certeza. Las fiebres de este grupo, consideradas en su totalidad, casi no admiten esas dilaciones:

la generalidad de ellas demandan un pronto reconocimiento y algunas ya hemos visto que lo reclaman de manera imperiosa. Si el médico no tuviera más aguijón que su propia conciencia, bastaría ésta por sí sola para estimularle y desentrañar un diagnóstico en casos más o menos urgentes de esta índole, pero tiene además, como ya advertimos, a los familiares que constantemente le espolean exigiéndole una inmediata determinación clínica que es a veces imposible en la inmensa mayoría de las ocasiones si a los recursos de la observación y el análisis de los síntomas a la cabecera del enfermo no se suman los del laboratorio, aportados con toda la escrupulosidad y la diligencia que las mismas circunstancias reclaman. No puede, pues, contemporizarse mucho como en el caso de las fiebres interminentes: días más o días menos no significan gran cosa en muchas de éstas en que el proceso del diagnóstico suele retardarse semanas y hasta meses enteros; en la generalidad de las contínuas hay que decidirse con más premura y en algunas de ellas una vacilación de horas nada más puede ser de fatales consecuencias para el enfermo.

La urgencia del diagnóstico es, por consiguiente, el primer contraste que se advierte entre la totalidad de las pirexias del primer grupo y las del segundo. A esto hay que añadir la frecuencia con que en las fiebres intermitentes en general el médico se ve solicitado por una presunción de paludismo antes que nada y de otro lado la tendencia a pensar en cualquier otro factor etiológico que no sea paludismo en las fiebres contínuas y remitentes; de ordinario se llega al diagnóstico de las primeras *después* de excluir las invasiones hematozoarias; al de las últimas, excluyendo cualquier otra posibilidad *antes* de pensar en aquélla causa. Esto naturalmente que haciendo excepción de las perniciosas, pues en presencia de una de estas (o de accidentes graves, febriles, en general) hay también la tendencia a recriminar el germen malárico antes que ningún otro factor, aunque en ocasiones sea problemático fijar, conforme ya anteriormente anotamos, la parte que corresponde a una infección de aquel carácter en la génesis de tales accidentes graves o perniciosos. De cualquier modo el contraste entre ambos grupos es aparente y el práctico en estas zonas tropicales debe saber colocarse, para evitar los escollos de uno y otro, en terreno absolutamente neutral para así poder confrontarse con las distintas tendencias etiológicas que de contínuo han de solicitarle, y ser además un ecléctico en materias de diagnóstico, siempre dispuesto a recoger, de un modo ecuánime y sin prejuicios, todos los datos que la observación y el análisis le aporten, y justiprecarlos y aquilatarlos en debida forma para poder salir airoso en ésta que es la parte más escabrosa de la Medicina tropical.

III.—FIEBRES IRREGULARES

Conforme dijimos en la introducción, caben en este grupo todas las pirexias que no corresponden a ninguno de los dos tipos anteriores. Habría de resultar el más numeroso si fuésemos a dar entrada en él a todas aquellas enfermedades cuya curva febril es irregular de una manera más o menos frecuente, pero como en muchas de ellas esa irregularidad es accidental y de ordinario siguen una marcha ya contínua o remitente, ya intermitente, no nos referiremos a las mismas sino sólo incidentalmente, primero por indebido y luego porque sería repetir lo que a propósito de ellas ya hemos dejado consignado al considerarlas en los dos grupos precedentes. Incluiremos en éste nada más que aquellas fiebres que de un modo constante ni son intermitentes ni contínuas sino que se caracterizan más bien por desigualdades en el trazado termométrico, siendo la más conspícua la ocurrencia de fases apiréticas que no son intercalares entre dos paroxismos, como en las intermitentes, sino parte integrante del ciclo que recorre la infección; tal es el caso en la viruela, el sarampión, el dengue, la fiebre amarilla, la influenza a veces; en otras aquel ciclo consta de varios períodos de continuidad febril con remisiones ya pronunciadas, ya ligeras, y con intermitencias y pseudo-intermitencias o bajas momentáneas de duración variable, entre aquellos períodos que de esa suerte vienen a semejar ondas de mayor o menor amplitud como ocurre en la fiebre de Malta; por último, en otras el trazado participa conjuntamente de intermitencias y de remisiones, de modo que la fiebre puede ser simultáneamente contínua e interrumpida, con la particularidad además de que las interrupciones no guardan periodicidad alguna sino que se suceden de la manera más indisciplinada: aquí hay que clasificar las fiebres que acompañan a ciertas helmintiasis, como la lumbricosis, la uncinariasis, la de ciertas disenterías y la de que de una mnaera no sólo igualmente inconstante sino también caprichosa, se observa a menudo en varios estados neuropáticos, por ejemplo, el histerismo, la neurastenia.

Junto con esas diversas fiebres nos proponemos volver al paludismo con objeto, en primer lugar, de analizar someramente las pirexias irregulares, desordenadas y hasta anárquicas, que tan frecuentemente ocurren en esta enfermedad, como expresión de la actuación de varios factores cuyo conocimiento interesa sobremanera al tropicalista, y luego para servirnos de esas modalidades atípicas paralelamente en el diagnóstico diferencial de muchas de entre las fiebres que más arriba mencionamos, por la doble razón de que en Puerto Rico se toma a gran parte de ellas, si no a todas, como de naturaleza palúdica, y porque ninguna enfermedad mejor que la malaria puede servir de punto de comparación entre aquellas, tan imper-

fectamente clasificadas y estudiadas, como las innúmeras y bien distintas formas irregulares de la malaria misma.

Empezaremos con aquellas fiebres obscuras, de sintomatología vaga e imperiosa pasando luego gradualmente al de otras en que el cuadro clínico aparece mejor definido y finalmente al de otras cuya gráfica termométrica en sí, no obstante su absoluta irregularidad, constituye uno de los signos de más relieve para el diagnóstico. Claro que no podremos dar una atención igual a las distintas pirexias de este grupo y se comprende que así sea si reflexionamos en que no ha de merecer tanta importancia el estudio del factor fiebre en una enfermedad como la anquilostomiasis, por ejemplo, que es pirética *per accidens,* y el de otras como el dengue, la viruela, la influenza,... cuyo oportuno reconocimiento clínico no sólo afecta al caso en cuestión sino que ocasionalmente puede ser de más trascendencia ya que afectaría el diagnóstico de una epidemia.

PALUDISMO Y FIEBRES NERVIOSAS.—El polimorfismo de nuestra malaria es en estas formas irregulares donde mejor se revela. Ya nos referimos más atrás al criterio de que la fiebre palúdica es esencialmente intermitente y que todas sus modificaciones son obra de factores que actúan en un sentido o en otro sobre los paroxismos, ya anticipándolos, ya retardándolos, etc. de donde resultan unas veces desigualadas en cuanto a la duración de las intermitencias y otras su desaparición y sustitución por remisiones, como es el caso en las fiebres contínuas. Se ha apelado al mismo criterio para explicar la irregularidad de ciertas formas febriles; si bien Delille por ejemplo, cree que en muchas ocasiones se trata "de accesos cotidianos que no se inscriben sobre el trazado porque las máximas ocurren lejos de las horas en que habitualmente se toma la temperatura", de modo que aparentemente no difieren de los accesos ordinarios, el mismo autor se refiere a renglón seguido a las formas irregulares, de este modo:

> "Los diferentes tipos de fiebre pueden sucederse sin intérvalos de apirexia; se ve así a menudo que una contínua remitente cede el puesto a una intermitente cotidiana. Pero habitualmente los accesos febriles están separados por una fase apirética de muy variable duración; generalmente son desiguales estos períodos y sin que se constate ninguna periodicidad en los paroxismos; en un gran número de casos, sin embargo, se observa una periodicidad relativa. Se trata entonces por lo regular de accesos únicos o pareados que sobrevienen cada 6 o 7 dia o cada 12 o 14, constituyendo el ritmo septeno o bi-septeno; el acceso puede abortar en el período bi-septeno y la apirexia durar cerca de un mes.

"La curva térmica entre los accesos no tiene siempre el mismo aspecto. No es raro que después de aquellos se observe una hipotermia frecuentemente ligera, con temperaturas que oscilan alrededor de 36° y luego, en los días que inmediatamente les preceden, aquella sube cerca de un grado. La fase apirética parece, pues, constituída por dos etapas: primera una hipotérmica que sigue a la defervescencia del paroxismo febril, y segunda una en la cual la temperatura se mantiene alrededor de 37° y que es premonitoria de un nuevo acceso" (11).

Refiriéndose también a la anticipación o retardo de los paroxismos febriles, James admite otros factores para explicar la irregularidad de estas pirexias palúdicas, sobre todo dos: la tendencia de algunos parásitos individuales (especialmente en las infecciones llamadas malignas) a completar su ciclo esquizogónico más pronto que los restantes parásitos, de donde resultan accesos sobreañadidos, y luego el efecto de la quinina a dosis insuficientes que hace perder a la temperatura sus dos caracteres distintivos de intermitencia y periodicidad; por eso él mismo recuerda que "en vista del efecto que tiene la quinina sobre la curva termométrica y a causa de que muy raramente o nunca es posible encontrar el parásito en la sangre periférica de un sujeto que ha sido tratado con quinina, es muy importante que estemos seguros de nuestro diagnóstico antes de decidirnos a empezar el tratamiento con aquella droga" (12).

El mal empleo terapéutico de aquel alcaloide en la génesis de estas pirexias tiene panegiristas todavía más resueltos. Legrain, quien, como ya vimos, no acepta más fiebres "a quinina" que las intermitentes, dice que no hay tales fiebres irregulares: "cuando se las estudia se ve que esos tipos aberrantes son generalmente productos artificiales de la quinina mal administrada" (13) y refiriéndose al influjo que determina en la gráfica de la temperatura el momento de dar la droga, dice: "Si la quinina se administra en medio de un acceso o a su terminación, el tipo febril normal puede transformarse durante algunos días en un tipo irregular" (13). Con respecto a las dosis pequeñas que a veces se emplean, Laveran obseva: "dosis que son insuficientes para cortar la fiebre, pero que suprimen algunos accesos" (14) determinando de esa suerte una irregularidad que a menudo confunde al práctico.

Sea por peculiaridades ignoradas del parásito o tal vez por modifica-

[11] Delille, "Le Paludisme Macédonien". [1917] p. 30-1.
[12] James. "Malaria at home and abroad". [1920], p. 132.
[13] Legrain, "Fievres des pays chauds", [1913, p. 352.
[14] Laveran. "Traité du Paludisme", [1907], p. 231.

ciones del terreno en que aquel evoluciona, y que también ignoramos, sea por el influjo de dosis inadecuadas de quinina, las formas irregulares palúdicas son de difícil reconocimiento ya que no sólo han perdido las características de periodicidad e intermitencia, como ocurre con las contínuas, sino que, además, y en contraste con estas últimas, las remisiones, que representan en ellas los indicios o vestigios de aquellos rasgos, son ahora mucho menos disciplinadas en cuanto al momento de su ocurrencia, sumamente variable, y a su extensión, pues que a veces se exageran hasta constituir verdaderas interrupciones en la marcha de la temperatura. Los accesos se producen, además, a intérvalos ya muy cortos o ya excesivamente prolongados; en el caso de estos últimos el trazado con el tiempo se hace más regular y sea porque en vista del fracaso real y nada más que aparente con la quinina se desista de seguirla usando, o ya debido a reinoculaciones con una o distintas variedades del hematozoario, la temperatura termina por seguir un trazado contínuo con remisiones más o menos acentuadas o se hace francamente intermitente. Ya en esta eventualidad el diagnóstico se resuelve en el de una de estas dos formas febriles y generalmente no ofrece dificultades.

En el caso de accesos cortos repetidos a intérvalos largos hay ciertos signos de observación corriente que insinúan una sospecha de paludismo, sobre todo la anemia con su tinte terroso especial, el infarto esplénico y hepático y la correspondiente sensación de pesantez en ambos hipocondrios, y la astenia, la cefalea y los dolores musculares que aquejan al paciente durante los paroxismos febriles, contrastando con la euforia que empieza a experimentar tan pronto se inicia la defervescencia y se establece la sudoración post-febril.

Las dificultades de diagnóstico clínico donde mayormente se encuentran es en los casos de accesos cortos repetidos con frecuencia; no es que no deje de sospecharse paludismo, como en las dos formas anteriores, sino que su corroboración microscópica es a meundo imposible, precisamente a causa de aquella sospecha: el sujeto ha venido tomando quinina casi a diario, pero se le ha administrado de una manera tímida (consecuencia de la poca seguridad del diagnóstico) y a la postre se ven encerrados el médico y su enfermo en un círculo vicioso como el que ya otras veces nos hemos encontrado tratando del mismo paludismo: aquél sigue dando quinina y consigue destruir las generaciones más jóvenes del parásito, pero las formas adultas se siguen multiplicando en los órganos internos y produciendo nuevos accesos febriles que se señalan por el paso a la sangre periférica de formas anilladas; perecen éstas a su vez gracias a la quinina, pero como quiera que las adultas se han ido haciendo de día en día más resistentes a dicha droga, la fiebre no deja de producirse, hasta que el médico,

ya cansado, o busca orientación en otros campos o se aviene a esperar un tiempo para dar lugar a que se elimine toda la quinina que tan malamente empleó y vuelva el hematozoario a los capilares subcutáneos donde ahora le reconocerá y, ya seguro, podrá atacarle sin vacilaciones ni temores. Esto es lo que la prudencia aconseja, pero no se hace invariablemente sino que en muchas ocasiones la pequeña fiebre residual trata de interpretarse de diversos modos y recibe o no tratamiento de acuerdo con los criterios que sucesivamente van fijándose (o mejor posándose con asombrosa fugacidad) en la mente del práctico.

Si el paciente no acusa más de una ligera elevación térmica, se cree primero que es una fiebre "de cama" (por permanencia prolongada en ella) o acaso "de quinina"; se ha dejado de dar esta última y el sujeto ya está levantado, pero el desequilibrio continúa: hay un ligero ascenso en la tarde o en las primeras horas de la noche, pero como no pasa de 2 o 3 décimas, el médico se cree con derecho a despreciarlo y positivamente afirma que ya todo ha terminado y no hay más fiebre; olvida que, como observa Grall, a propósito de la interpretación del trazado en casos oscuros de paludismo, "en estado de reposo hay que considerar febril, o al menos sub-febril, toda temperatura que pase de 36.5 al amanecer y de 37° al medio día y en la noche" (15); (esto que acaso no sea absolutamente cierto de un modo general, lo es tratándose de convalecientes de fiebres largas, como en el caso hipotético a que nos venimos refiriendo). Si las décimas continúan puede el médico, en su desespero, llegar a recriminar hasta su termómetro clínico: es una fiebre "de termómetro", es decir un desequilibrio nervioso que súbitamente se revela al aplicar un instrumento que ya debía ser muy familiar al paciente y no provocar, por ende, ninguna reacción de este género. Desde luego que la fiebrecita sigue campante a pesar de haberse abandonado por unos días el uso de aquel instrumento.

El práctico recorre entonces toda la gama de las fiebres llamadas "nerviosas"; recuerda que en el histerismo y en la epilepsia se registran a menudo estados febriles que ceden con el empleo de los anti-espasmódicos; a poco que constate algún estigma sospechoso se decidirá por probar la administración de éstos; si fracasan, es probable que se dé a pensar en otras neurosis y, no habiendo encontrado refugio en las dos anteriores, lo buscará en la neurastenia; sabe que es muy común que el sujeto neurasténico se queje de fiebre a poco de experimentar cualquier emoción o fatiga corporal y aún después de las comidas: hay en él una verdadera "termo-hiperestesia" como la que comunmente se encuentra aquí en niños que han sufrido accidentes meníngeos en el curso de una insolación o de infecciones agudas; pero, como observa Laveran, la ligera elevación de tempera-

[15] Grall y Clarac, "Traité de Path. exot.", t. *Paludisme*, [1910], p. 356.

tura que en los neurasténicos se aprecia en tales ocasiones "no está en relación a la sensación percibida" (14), precisamente lo contrario de lo que ocurre en estas irregulares palúdicas que a veces pasan sin que el enfermo se dé cuenta de ellas; en las primreas el termómetro dice menos de lo que siente el sujeto, en las segundas dice más. Por fortuna para el diagnóstico correcto de tales palúdicas, han pasado varios días en considerar todas aquellas posibilidades y como el enfermo no ha tomado quinina en ese tiempo, le es fácil ahora al práctico corroborar su presunción de malaria mediante el hallazgo del parásito. Para terminar, recordaremos que la fórmula leucocitaria del paludismo maligno en sus intérvalos afebriles es idéntica a la que se observa en sujetos neurasténicos, sin más enfermedad, en estos climas: hay una reacción linfocítica neta que, por otra parte, contraste con la gran mononucleosis del paludismo a formas terciana y cuartana. De suerte que para el diagnóstico de estas irergulares palúdicas, frente a los estados febriles a que someramente hemos aludido y que muchas veces no pasan de simples conjeturas, hay necesidad de identificar el hematozoario; los signos clínicos, como se ha visto, son muy engañosos; por ejemplo, el infarto esplénico puede apreciarse en cualquier niño tuberculoso y en los heredo-sifilíticos; la reacción febril no tiene nada de característica y la anemia, como veremos ahora, puede reproducirse en diferentes helmintiasis que también irregularmente se acompañan a veces de fiebre.

PALUDISMO Y PARASITISMO INTESTINAL.—Las afecciones incluídas en esta designación no son generalmente febriles *per se,* pero actuando sus agentes productores en un medio donde campea tan rica flora bacteriana, no es extraño que den lugar a pirexias cuya génesis ciertamente hay que buscarla en parte en las toxinas difusibles que muchos vermes producen, pero principalmente en los inevitables traumatismos a que la migración de unos y la fijación en la mucosa de otros dan ocasión, determinando erosiones epiteliales merced a las cuales penetran las bacterias en las capas subyacentes, cuando no son directamente inoculadas por la extremidad perforadora del parásito, ya sea la cola, como en el caso de los tricocéfalos, ya las ventosas con o sin ganchos o los dientecillos de la armadura, como en el de las tenias, la uncinaria, etc. Se comprende que la penetración microbiana así inducida puede dar lugar a lesiones locales más o menos superficiales, como linfango-adenitis o enteritis glandular, con su correspondiente reacción febril, o, en un grado más avanzado, a placas inflamantorias ya fuera de la submucosa y afectando la capa muscular y hasta la serosa, con o sin perforación, o a invasiones sanguíneas que determinan septicemias de más o menos virulencia.

[14] obra citada, p. 428.

Sin ser tan extremistas como Guiart, que atribuye a la presencia de ciertos parásitos intertinales, sobre todo el tricocéfalo, papel preponderante en la etiología de la fiebre tifoídea y de las infecciones para-eberthianas, llegando a afirmar que "en la mayoría de los casos" es aquel verme quien "abre la puerta a la invasión" (16), no podemos menos de admitir con Lecomte que "la fiebre de origen helmintiásico es frecuente y que debe tenérsela en cuenta en regiones palustres, al menos para eliminarla" (17).

En razón al traumatismo que necesariamente ocasionan, a la irritación del intestino que también es inevitable por su sola presencia, y al trastorno que por acción refleja (o tóxica?) producen en las secreciones del estómago, hígado y páncreas, modificándolas ya cualitativa o cuantitativamente y favoreciendo de tal suerte la proliferación de bacterias y de protozoarios en un medio intestinal que normalmente es inadecuado sino a su existencia al menos a su extensa pululación, fenómenos que son comunes a la generalidad de estos parásitos, es natural que todos sean causa directa o indirecta de fiebres y no hay para qué decir que éstas serán más frecuentes en los casos de parasitismo asociado y múltiple, que tan a menudo se observan en Puerto Rico, pero no nos proponemos referirnos sino a las que ocurren en pacientes infestados con ascárides, uncinaria y amibas, no ya únicamente por ser los que entre nosotros desarrollan un poder patógeno más considerable, sino porque puede perfectamente tomárseles como representativos de grupos que se caracterizan unos por la tendencia marcadamente migratoria del parásito adulto o de sus larvas u ovas mecánicamente dañinas a causa del trauma que producen (oxiuros, moscas, anguilulas, bilhazia), otros por su fijación en la mucosa y la anemia que ocasionan no ya por acción exclusivamente chupadora sino también tóxica (tricocéfalos, tenias, distomas), y otros, finalmente, por la indiscutible acción piretógena de sus venenos, ya solos o asociados a los de bacterias conjuntamente presentes y cuya absorción es simultánea (las diversas amibas).

(A) *Lumbricosis.*—Muy a menudo la presencia del ascaris en el intestino humano se revela, sobre todo en los niños, por una pirexia irregular, inconstante, acompañada de ciertos signos y síntomas a algunos de los cuales se les ha señalado valor patognomónico, como desigualdad pupilar, ligeros cólicos peri-umbilicales, meteorismo, anorexia, dispepsia, crujido de dientes, fetidez del aliento,... pero sin fenómenos viscerales netos. Otras veces son estos últimos los que dominan el cuadro y, como sabemos, varían en intensidad hasta simular las más graves afecciones no

[16] Guiart, "Précis de Parasitologie", [1910], p. 402.

[17] Grall y Clarac, "Traité de Path. exot.". t. *Maladies parasitaires*, [1913], p. 82.

ya sólo intestinales sino también remotas, como accidentes meníngeos. En el primer caso la fiebre es generalmente atribuída al paludismo y tratada como tal hasta que la expulsión de una lombriz hace concebir sospechas respecto de su posible papel etiológico, sospechas que se confirman más tarde cuando, a beneficio de un vermífugo, se despeja aquella sintomatología vaga y con ella desaparece la irregularidad térmica.

En el segundo caso no es corriente achacar la fiebre al paludismo y tampoco se piensa en los ascárides a menos que su presencia se haya puesto de manifiesto préviamente y en presencia de fenómenos clínicos idénticos o parecidos. Los síntomas pueden ser los de un empacho gástrico febril, los de una colecistitis, de una disentería, de enterocolitis, etc.; otras veces simulan una afección de marcha más aguda, por ejemplo, una obstrucción intestinal, una apendicitis, la peritonitis por perforación,... ; la primera no es rara entre nosotros y a lo menos tenemos noticia de un caso que estuvo próximo a ser laparotomizado, escapando porque a uno de los circunstantes se le ocurrió hacer un examen microscópico de las heces últimamente evacuadas, en virtud del cual se administró santonina y un purgante y el enfermo curó después de expulsar un buen número de lombrices. Para describir los accidentes apendiculares y peritoníticos se han propuesto los términos de "apendicismo" y de "peritonismo verminoso" que, aunque no son monopolio exclusivo del ascaris, se refieren a él más frecuentemente que a ningún otro parásito. El cuadro clínico es en ocasiones muy semejantes al de una apendicitis o peritonitis agudas de origen séptico, tanto que se ha considerado inminente una intervención quirúrgica pronta; sin embargo, no faltan datos clínicos en que apoyarse para establecer un diagnóstico diferencial: así, la ausencia de fenómenos reputados por característicos en las formas clásicas o, a la inversa, la intromisión de fenómenos reflejos de muy común ocurrencia en la lumbricosis pueden ser factores de positiva ayuda; por ejemplo, la concordancia de pulso y temperatura haría pensar en la helmintiasis, pues ya sabemos que en las peritonitis sépticas hay una disociación de aquellos dos elementos que se manifiesta con taquicardia desproporcionada a la altura de la fiebre; por lo mismo, si temprano en la enfermedad y antes de que haya motivo para suponer una impregnación tóxica general sobrevienen convulsiones, el práctico hará bien en sospechar ascaridiasis y tratar de eliminarla antes de aventurarse en orientaciones terapéuticas que de otra parte parecerían reclamar con urgencia los síntomas locales.

Se ha descrito una pirexia contínua irregular de marcha muy parecida a la fiebre tifoídea: la lumbricosis a forma tífica de Chauffard, también llamada "tifo-lumbricosis" por Pierre Marie. La sintomatología es muy parecida y conforme anota Lecomte, pueden observarse "todos los

grados del tifismo, desde el simple empacho gástrico febril hasta el estupor, con fuliginosidades de los labios, dolor y gorgoteo en la fosa ilíaca derecha, diarrea o constipación" (17). Sin embargo, no hay petequias, la diazo-reacción es negativa y la fiebre, que a veces constituye toda la enfermedad, sin fenómenos locales, desaparece después de la expulsión de las lombrices. Al tratar de hacer la diferenciación clínica y microscópica debe recordarse en primer lugar, que la presencia del ascaris en el intestino puede ser una simple coincidencia; en segundo lugar, que este verme puede haber inoculado el bacilo de Eberth, lo mismo que el coli o uno de los para-tifosos, de modo que simultáneamente puede haber una lumbricosis con fenómenos tíficos, resultante de la presencia de numerosos ascárides, y una invasión por los gérmenes de la tifoídea genuina o de una de las para-tifoídeas, que se revelaría por la suero-aglutinación.

En nuestro país son de muy frecuente observación los casos de convulsiones y otros fenómenos meníngeos, acompañados o no de fiebre, en niños infestados con ascárides. En uno de corta edad que asistí hace algunos años, llegué a sospechar una meningitis tuberculosa: el cuadro aparecía completo con sus vómitos, convulsiones, bradicardia, retracción del vientre, estrabismo y fiebre moderada; el niño se había enflaquecido, además, de manera extraordinaria en pocos días; no faltaba ni el característico grito meníngeo; sin embargo, la punción lumbar fué negativa y al anunciárseme una mañana que en la última evacuación había aparecido una lombriz, practiqué un examen microscópico encontrando no sólo numerosísimas ovas de ascáris, sino también de tricocéfalos y de oxiuros; la administración de la santonina tuvo un éxito franco, pues a partir del segundo día fueron cesando todos los signos de irritabilidad meníngea y el cuadro se despejó entera y prontamente. No hay médico en Puerto Rico que no haya visto en su práctica casos parecidos.

El diagnóstico microscópico de la lumbricosis, si bien fácil por lo que concierne a la identificación de los huevos característicos en la excreta, ofrece dificultades en cuanto a la interpretación que deba darse a aquel hallazgo en presencia de un cuadro clínico del que sólo puede ser responsable el parásito, pero en cuya etiología puede igualmente no tener parte alguna. En nuestra isla hay comarcas como Utuado donde un tanto por ciento muy considerable de la población campesina sufre la infestación de aquel verme: achacar a éste las tifoídeas, meningitis, y apendicitis que puedan presentarse en sujetos parasitados, simplemente por haber constatado su presencia, sería un error del que notoriamente hay que huir, exactamente como del caso inverso, esto es, omitir pensar en el ascaris y tratar de identificarle en afecciones primaria, sino exclusivamente, engen-

[17] obra citada, p. 45

dradas por él. Una pirexia dada, con fenómenos de vientre o meníngeos, etc., lo mismo que cualquier otra afección al parecer parasitaria, sea febril o no, necesitaría el concurso de dos circunstancias para ponér en claro su etiología verminosa: primero el reconocimiento del verme, segundo la desaparición de los síntomas y signos clínicos merced a la medicación vermífuga específica. Y aunque persuadidos de no decir nada nuevo a este respecto, pues que se trata de algo bien elemental, no sentimos reparo en dejar consignada aquella observación porque sabemos que en infinidad de casos sólo se ha atendido a la primera de las mencionadas cláusulas para establecer un diagnóstico firme que luego se ha visto (al no confirmarse la segunda) que carecía de verdadera base etiológica.

(*Continuará*).

IDEAS MODERNAS ACERCA DE NUESTRA RACION ALIMENTICIA

Las semillas, los tubérculos y la carne son apetitosos, pero no promueven el desarrollo ni conservan la salud de los animales de experimentación.—E. V. Mc. Collum".

Por R. del Valle Sárraga A. B., B. S., Ph. C.

Muchas son las sorpresas que tienen reservadas las ciencias experimentales para el hombre que piensa y siente bajo el dominio de sus leyes y para aquel que respeta sus principios. Un día tras otro el sabio se ve obligado a desandar su camino y las más de las veces a contradecirse a sí mismo. Como los hechos "per se" son manifestaciones de la Verdad misma, cuando surgen en el curso de los acontecimientos de una investigación original, hay que recibirlos tal y como llegan; sin prejuicios ni prevenciones. No hay más remedio que verles, cara a cara y frente a frente, para obtener de su presencia el mejor partido posible. En el laboratorio y en las "consecuencias naturales de las experiencias de gabinete", (como decía un burlón cierta vez que se reía de muchas contradicciones que a su manera de ver desacreditaban tal procedimiento), se repite aquel adagio célebre de que "no hay mal que por bien no venga." La historia del microscopio y sus descubrimientos está cuajada de disparates y contradicciones. Desde Bouchardat en 1866 que "pensaba que los principios tóxicos producidos por la fauna microscópica de las lagunas podían, des-

pués de haber sido respirados, producir la infección", y Salisbury que encontraba en los esptos, orina y sudor de los palúdicos "pequeñas celulas vegetales pertenecientes a un microorganismo de la familia de las polimeláceas", y que le indujo a suponer que estaba en presencia del agente causal del paludismo, hasta nuestros días, los sabios no han hecho otra cosa que equivocarse y contradecirse. Gracias a estos choques surge a cada paso un nuevo rayo luminoso que alumbra con su foco divino la Verdad, pura y virgen de la mancha profanadora de los ignorantes, radiante y hermosa, engrandecida por ser ella misma la causa de tantos destellos en los cerebros humanos.

* * *

La lectura de las interesantes monografías de Kossel, Fischer, Osborne, Mendel, Mc.Collum, Davis, Funk, Simmonds y Pitz, (diseminadas en revistas científicas de Norte América, principalmente en "The Journal of Biological Chemistry", y en "The Journal of the American Chenical Society"), despertaron en mi mente hace ya tiempo, la extraña sensación del que presiente a la Naturaleza, ocultando en vano sus múltiples e infinitos secretos, en lucha extraña con los sabios de la Química Biológica; en duelo a muerte, como el de los antiguos gladiadores, con la elegancia de los finos esgrimistas, y en el que estos hombres ilustres arrancan girón a girón el velo que oculta a la Verdad; ya mostrando a los atónitos discípulos que leemos sus escritos las proezas que realizan en la empresa gigantesca que ellos acometen sobre la mesa del laboratorio, dentro de la retorta de cristal de Bohemia; ya en lo íntimo del ser del conejillo de India, de la paloma de experimentación, o del ratón blanco, seres inocentes que sucumben en la tragedia del gabinete del sabio, y con cuyas muertes se paga un tributo modesto a la salud y a las vidas de los seres superiores; ya desenmarañando de lo inexplorado las milagrosas vitaminas que devuelven a millones de inválidos lo que la anciana Farmacología de 20 siglos no pudo realizar; o ya observando como la incógnita impenetrable de la proteína se rinde en sus trincheras a ese soldado de la Ciencia, el químico, que lleva a cabo proezas en la paz, en el silencio del laboratorio, como en la guerra resolviendo los más serios problemas nacionales.

* * *

La importancia del asunto que va a ocupar la atención de la clase médica de Puerto Rico, queda trazada a grandes rasgos copiando algunas pinceladas de nuestro cuadro regional:

No habrá persona alguna que se atreva a negar la diferencia que existe para los órganos de la digestión y asimilación, entre el carbono del serrín de madera y el del azúcar de caña, en ambos casos como alimento de com-

bustión para el organismo—extremos que ni el profano pondrá en duda.—Destaquemos ese ejemplo como punto de partida para mostrar los extremos opuestos de una larga serie de sustancias cuyos ingredientes químicos son similares, pero de uso y aplicación dietética distinta, por razón de su estructura química con relación a la función biológica que cada uno desempeña en la nutrición.

La grasa no saponificable derivada del petróleo, por ejemplo, que se emplea para lubrificar maquinarias, constituirá el extremo opuesto a la mantequilla de vaca en cuanto a punto de la química y la biología de la nutrición.

En estos extremos existen infinitos medios: la habichuela, que contiene proteína en abundancia, pero de calidad bioquímica inferior; la manteca compuesta, que carece de la vitamina A; el arroz brillado industrialmente, que no posee la vitamina B. ¡Y pensar que este arroz, aquella habichuela y la manteca compuesta forman la fuente principal de grasa, proteína e hidrocarbonados, como base de la dieta popular de la clase trabajadora en la zona urbana de la isla!

* * *

Es un hecho indiscutible que hoy día, en el estado de desarrollo que ha llegado la ciencia de la nutrición, prosigue tomándose como base de todo cálculo dietético, la fórmula aritmética rutinaria de 2-4-16 de grasa, proteídos e hidrocarbonados, con 3500 calorías para el adulto, y la amplitud de sales minerales del tipo-leche; pero la moderna ciencia experimental ha añadido las "sustancias accesorias", del tipo A soluble en grasa y promovedoras del crecimiento, denominada antirraquítica; la del tipo B soluble en agua y antineurítica; una de tipo C antiescorbútica; y otras más hipotéticas de comprobación dudosa todavía, pero todas de condición precisa y sin las cuales la salud y el metabolismo animal sufren un retraso considerable y peligroso; pero hay algo más que los modernos bio-químicos tienen muy presente y que constituye un factor tan importante como el de las vitaminas, y que el clínico debe tener presente, porque partirá de una base falsa si persiste en ignorarlo; y este factor sobre el cual tanto insistimos *es el de la proteína y su habilidad para producir agrupaciones amino-ácidas especiales.*

Se puede concretar el asunto de la bio-química de los amino-ácidos, con fraseología admirable, diciendo, que además de lo que ordinariamente resulta necesario y suficiente para el mantenimiento y el desarrollo completo de un ser vivo, es indispensable que no falte uno solo de los amino-ácidos imprescindibles para una nutrición completa. A la asimilación se le atribuye hoy el concepto bio-químico de desarticular profundamente las piezas integrantes de los complejos albuminoideos que absorbe el

organismo en una serie de amino-ácidos de tipo especial diverso, para que después los articule en calidad apropiada, en número suficiente y orden determinado, conforme al tipo o norma de sus propios albuminoideos, es decir, conforme a las proteínas típicas del protoplasma del ser vivo que asimiló las primeras proteínas. Un admirable *proceso de análisis* que lleva como complemento la más perfecta y cabada *función de síntesis.* El análisis lo hace el tubo digestivo y lo ofrece entonces, como materia prima elaborada, al gran laboratorio celular en donde se efectúa la síntesis misteriosa del protoplasma individual de cada ser.

Mc. Collum explica este proceso de asimilación por transformación química de la proteína, admirablemente; el animal, para crecer, ingiere alimentos que contienen proteínas extrañas (ya que son de naturaleza distinta a las proteínas del tejido mismo de su organismo); para transformar las proteínas extrañas y convertirlas en las propias, digiere las primeras y metamorfosea su naturaleza compleja en las segundas, de constitución más sencilla, los amino-ácidos, que al ser absorbidos por el organismo animal se colocan como si fueran fragmentos, en cierto arreglo o disposición, y en proporción tal, que permite reconstruir las proteínas propias, es decir, las que integran los tejidos de crecimiento. Mc. Collum, además, compara esta reconstrucción de síntesis bio-química a las galeras del tipógrafo: en el ejemplo gráfico, las palabras representan las proteínas, las letras los amino-ácidos que de ellas se derivan, como productos desdoblados de su digestión. El tipógrafo hace la composición de palabras con los tipos de letra que se encuentran disponibles en las cajas. Estos tipos o letras formaron ya antes otras palabras en otras composiciones que el tipógrafo antes hizo. Las palabras ahora deben contener por fuerza las letras que quizás no existieron ni en calidad ni en número en la composición que se hizo antes de entonces, o contendrán más letras de un mismo tipo que las que antes había, *y a menos que el tipógrafo busque esos tipos en otras galeras, las palabras no podrán formarse ni imprimirse jamás.*

* * *

Mc. Collum en el año 1913 tuvo la feliz idea de tomar como punto de partida, la dieta "muerta"—desprovista por agotamiento o por cristalizaciones sucesivas, de toda "vida"—integrada por una mezcla de proteínas, hidrocarbonados, grasas y sales minerales, depuradas de toda contaminación con sustancias extrañas y clasificadas por su calidad, entre las "purísimas", como si de un reactivo para el laboratorio de un químico analista se tratara. Pero los animales (las ratas) alimentadas con esta mixtura "purísima" de caseíina, (18%), lactosa, (20%), grasa (5%), sales minerales (imitando la proporción en que se encuentran disueltas en la leche),

y almidón, hasta completar el 100%, *¡morían aniquiladas en el mismo lapso de tiempo que si se hubieran sometido a un ayuno absoluto!* De aquí partió el descubrimiento de las "sustancias accesorias", las vitaminas, las que por encima de todo el fardo voluminoso e inútil de la Farmacología salvan la vida a estos animales, arrancándolos materialmente de las garras de la muerte, con sólo su presencia infinitesimal en la "mixtura alimenticia purificada". De esta suerte y partiendo de esta base se demostró de manera inequívoca e incontestable que si el 5% de esa grasa en la *mixtura* purificada, lo formaba la manteca de cerdo, el aceite de olivas o cualquier grasa vegetal, el crecimiento se detenía y el metabolismo y la salud sufrían cambios profundos o casi mortales; la grasa de leche, la mantequilla de vaca, y la grasa de la yema de huevo, *operaban el milagro,* invirtiendo el orden de los acontecimientos, hasta salvar una vida irremediablemente perdida.

Y así fueron descubiertas las vitaminas A y B, como también el poder de los jugos de las frutas citrosas. Por esa vía siguen los destellos de luz irradiada de los cerebros portentosos, dominados por las voluntades firmes y la perseverancia de los que persisten en arrancar nuevos girones de verdad pura, en descubrir los más íntimos secretos de la tragedia silenciosa que se opera en la pelagra, beri beri, escorbuto, rickets y xerophthalmia, con la esperanza de añadir nuevos triunfos a la lista de otras enfermedades avitaminosas, o por otro lado, las de desnutrición por deficiencia de proteídos inadecuados, o por otras múltiples causas no estudiadas todavía, pero que indudablemente deben producir profundos cambios en la naturaleza íntima de los órganos auxiliares de la digestión, como el pancreas por ejemplo, y en la composición química de los tejidos o en las propiedades fisiológicas normales de su jugo. ¿Y por qué no dentro de este último concepto, el "sprue"?

* * *

El prominente higienista Dr. V. C. Vaughan, de sobresaliente figura en la clase médica de Norte América y del mundo, actualmente miembro del National Research Council, trata este asunto con la maestría y claridad que acompañan siempre a sus escritores. Comentando los trabajos recientes de Stephenson y Clark, (Biochem. Journal, 1920, 502), nuestro disertador hace ciertos comentarios en un editorial (J. of Lab. & Clin. Med., 1921, 715) que encajan perfectamente en los puntos de vista que todos tenemos sobre el particular que se debate. Refiriéndose a la Keratomalacia, se expresa así: "Histológicamente, la primera evidencia de que el ojo está afectándose se manifiesta por la presencia de numerosos leucocitos en la cornea. Esta infiltración está acompañada, tarde o temprano, por la presencia de bacterias de calidad diversa. Es aparente, por

lo tanto, de que la ausencia de la vitamina A disminuye la vitalidad del tejido corneo, y mientras este estado está en operación, cualquier bacteria existente dá comienzo a sus actividades. La curación de esta complicación en el ojo, *no se madifica* en lo más mínimo por aplicaciones locales, *pero desaparece* por completo a los pocos días de haberse restituído la dieta alimenticia de ración normal. Deberá entenderse que el mal puede ir tan lejos, hasta producir la perforación en la cornea y la pérdida de la vista. Naturalmente que la restitución alimenticia normal apropiada, después de llegarse a este estado, no restaurará la función visual, pero sí detendrá y curará el proceso inflamatorio. Este fenómeno aparece como tipo ejemplar de muestra, que sugiere y comprueba la relación existente entre la deficiencia por desnutrición y la infección bacteriana consiguiente. En este caso que citamos se ve claro, que la nutrición de un tejido *específico* ha sido debilitada a tal extremo por la carencia de un "factor accesorio esencial" alimenticio, que cualquier bacteria que tenga acceso a este tejido en esta deplorable condición, asumirá propiedades patógenas".

Ya antes dije que las ciencias experimentales guardan siempre sorpresas al investigador de laboratorio, y una vez más, en plena década segunda del siglo XX, tenemos que ir borrando algunos párrafos impresos en nuestros libros de Fisiología Normal y de sus auxiliares poderosos la Química y la Biología, para en el espacio borrado escribir otros que expresen, si no un concepto enteramente opuesto al de antes, al menos una idea que represente el propósito que se tiene de estar ya listo a amoldarse al concepto evolutivo que tiende a expresar la idea opuesta que más tarde, quizás mañana mismo, va a escribirse. Concretando: En la química fisiológica de la asimilación y nutrición animal habíamos negado hasta hoy la nutrición y la desnutrición especializadas. Citando ejemplos podríamos ser más claros. Cuando los vendedores de alimentos o de drogas mágicas anunciaban la posesión de un secreto para hacer crecer el pelo, desarrollar el busto, o robustecer los huesos del esqueleto, con alimentos o por drogas de acción nutritiva o de poder farmacológico especializado, a toda voz negábamos tal cosa. Y yo quiero, porque lo siento así ingénuamente, hacer constar que la frase de Vaughan, al comentar la Keratomolocia experimental de que "la nutrición de un tejido *específico* (el subrayado es puesto por mí) ha sido debilitado a tal extremo por la ausencia del factor accesorio esencial", es una prueba palpable de que el fuerte en que se había defendido el postulado bio-químico: "la nutrición se opera por igual e uniformemente en el organismo animal", ha sido asaltado en su primera trinchera de defensa.

* * *

Hay que advertir que de ninguna manera esta afirmación negaría la

tesis de mi distinguido amigo y consecuente investigador en Puerto Rico, del Cuerpo Médico del Ejército Americano, el Dr. Bailey K. Ashford, de que el "sprue" tiene como agente etiológico una monilia (Monilia Psilosis); puesto que los cambios químicos de los tejidos de los órganos animales se preparan lo mismo para acoger como para rechazar una invasión parasitaria, y hasta que punto dentro del concepto antes expresado, se abona el terreno del organismo de nuestra población rural para la siembra de los hongos patógenos que describe Ashford, no lo sabemos. En la conferencia leída por este amigo, en la Aamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, el 11 y 12 de diciembre del pasado año, sobre la "Dieta Apropiada del Sprue", trata brillantemente el asunto, con la habilidad que acostumbra en sus trabajos, pero nos refiere su experiencia *en el tratamiento,* y nada nos informa acerca de datos experimentales ni datos estadísticos llevados a cabo aquí o en el extranjero, relativos a la influencia de la dieta *en la génesis de la enfermedad.* Afirma categóricamente que el "régimen dietético del sprue es".... "la parte fundamental del éxito del tratamiento de una enfermedad que de otra manera no se cura", y aunque nadie podría afirmar ni negar que el "sprue" es una afección evitaminosa, hay tanta tela todavía que cortar, por otro lado, en el dominio de las proteínas, que cabe suponer *si por falta de los amino-ácidos en los productos del desdoblamiento químico de la digestión nitrogenada o por otra causa no estudiada todavía, la nutrición general se afecta, y en particular la de algún órgano importante, llámese pancreas, intestino o* como mejor plazca, y resulte de este modo la preparación del terreno para la invasión moniliásica, el crecimiento y la multiplicación de la cual en la vía gastro-intestinal da por resultado el cuadro morboso secundario vulgarmente conocido, al que acompañan reacciones biológicas específicas, como la suero-reacción hábilmente estudiada en la técnica de la fijación del complemento por el Doctor González Martínez, pero cuyo tratamiento no responde específicamente a la inoculación de vacunas investigadas por Michell, por la razón clara, pero que aguarda demostración, de que tras el velo palpable y demostrado por Ashford, del organismo específico que se descubre en los lesionados, se esconde le verdadera causa del mal, que algún día, con perseverancia, se logrará poner en evidencia, si la cooperación de los clínicos biológicos y químicos, es efectiva, y si se crea mútua confianza y relaciones cordiales entre los elementos batalladores del país, que acometan la empresa con verdadera fé en los sanos principios de moralidad y de ética profesional de los demás, y sobre todo si el organismo científico del gobierno llamado a tomar la iniciativa en este asunto, se decide a llevar a su cuerpo directivo en el seno de la Comisión, un miembro químico competente que tome a

su cargo la creación del gabinete para investigaciones químicas originales, en concordancia con las necesidades de un Instituto que tiene a su cargo la investigación de enfermedades tropicales y el estudio de su tratamiento, y dentro de cuyos planes no puede faltar el concepto moderno bio-químico que inspira al que escribe estas modestas líneas.

* * *

La falta de crecimiento, el dolor agudo al menor contacto, la lasitud marcada, la falta de apetito, las contracciones espasmódicas de los músculos de las extremidades, las articulaciones inflamadas, y la ausencia de coordinación de los movimientos, todo en un solo cuadro de síntomas perfectamente ajustado al marco de las designaciones siguientes: "reumatismo", "gota del cerdo", "rickets", está descrito por Plimmer en el Biochem. Journ. 1920, 570, como entidad patológica común en el cerdo, *que come cierta ración hervida, pero que se cura mágicamente al contacto poderoso de la ración cruda que contiene nabo fresco y sin cocción previa.* Acaso no recuerda alguien este fenómeno en casos análogos observados a diario en el hombre, pero que por el empirismo predominante hasta hace poco en esta materia, los hechos apuntados no han sido interpretados en su verdadera luz?

* * *

Si se ha probado por evidencia incontestable que por el jugo del tomate y de las frutas citrosas se protege al sujeto sano y se cura al enfermo del escorbuto; si por el extracto de la película del arroz al de "beri beri"; si por la mantequilla de vaca al de "keratomalacia"; ha quedado probado también que en la Dietoterapia,—como en la Inmunología—, existen "sustancias específicas"; y aunque no está plenamente demostrado, porque estamos lejos de ello, que todas las vitaminas "específicas" hasta ahora descubiertas, poseen también acción "no específica", se encuentra el investigador todavía lejos de la conclusión positiva o negativa, por ensayo experimental, de si existen fenómenos en la Farmacología vitaminosa, de índole análoga a los de la inmunización por proteínas "no específias"; es decir, que el cuerpo de las vitaminas sea comparable al piso de mosaicos, (que creó la imaginación de un distinguido investigador inglés para explicar gráficamente la constitución de un antígeno y las reacciones de grupo en Serología), pues de ser análogo en su base este fenómeno funcional de las "sustancias accesorias", tendríamos que aceptar, cuando esta teoría se evidencie, que en principio casi todas las enfermedades infecciosas están antecedidas, como fenómeno precursor y esencial en su punto de partida, por la deficiencia de una vitamina "específica", o de una o varias vitaminas "no específicas", coom causa directa preparato-

ria a los cambios químicos del tejido en donde va a prosperar la infección, o como origen único de la disminución de las fuerzas de defensa por desnutrición de las células vitales, y como concausa, la poderosa influencia demostrada por los modernos procedimientos bio-químicos, de las proteínas y sus derivados amino-ácidos.

Esta intuición seguramente giró alrededor de la mente de Ashford cuando en aquella conferencia aseguró con entusiasmo: "es más, sea cual fuere el germen morboso específico de las enfermedades que lentamente desgastan, una dieta rica en vitaimnas es el arma más potente para combatirlas, aún a la más temible de todas, la tuberculosis". Sobre este punto, el prólogo de la obra "The Newer Knowledge of Nutrition", del Prof. E. V. Mc. Collum, de la Universidad de Jonh Hopkins, es de actualidad, y de una claridad tan desconcertante, que pone a pensar al más indiferente. Procuraré ceñirme literalmente a la traducción y hacerla lo menos libre posible: "parece cierto que la pelagra es la secuela del apego a una dieta defectuosa por un período tal, que materialmente se reduce el poder de resistencia del cuerpo a la infección. Se presentarán razones en apoyo del punto de vista de que existe una relación más estrecha entre el carácter de la dieta y *la incidencia de la tuberculosis,* (el subrayado es del traductor), de lo que hasta ahora se ha creído. De los datos que se discuten en las próximas páginas, se hará evidente que la idea de que la libertad de escoger la dieta y de que la variedad en la fuente de origen de los alimentos, prevendrá o evitará que cualquier falta o error en la dieta se convierta en algo serio o peligroso, no puede mantenerse en pié por más tiempo, especialmente si se está inclinado a admitir la existencia de innumerables grados en la escala de la mal nutrición, no evidenciables excepto en sus efectos en el individuo, sino después de un largo período de tiempo El autor, recientemente, se regocijó con un amigo en una comida, consistente de un asado, pan de agua (sin leche) mantequilla, papas, gandules, salsa, gelatina aromatizada, dulce y café. La comida estaba apetitosa y llenaba de satisfacción, pero la tal dieta de semillas, tubérculos y carne, *no promoverían la salud de un animal de experimentación por un período muy largo de tiempo*". (Hasta aquí la traducción literal del prólogo contundente de Mc. Collum).

* * *

Uno de nuestros más hábiles investigadores en la medicina experimental regional, el Dr. Gutierrez Igaravídez; el culto hombre de ciencias y botánico de experiencia, el Licenciado Federico Legrand; Ashford ya citado, y el veterano Médico y escritor Dr. Francisco del Valle Atiles, han sido los que se han preocupado, hasta ahora, que yo sepa, de la dieta regional dentro del concepto moderno.

Como sigo con intenso interés estos estudios, y me he propuesto hace tiempo contribuir con mi trabajo personal a esta obra, en lo que directamente atañe a Puerto Rico, tengo mi atención puesta en los que exteriorizan sus ideas y se dan cuenta exacta de lo que este estudio significa para la felicidad y el bienestar de Puerto Rico. Ashford viene orientándose por esta senda en las indagaciones que con tanto mérito realiza en el "sprue", y no quisiera adelantar juicio sobre sus actividades, pero me aventuro a decir, sin temor a errar, y sin llegar a afirmar o negar el éxito de sus orientaciones, que está en el camino recto porque ya abandonó su vereda tortuosa. Todo se reduce a cuestión de procedimiento. Por muchos caminos se va a Roma. Polarice el micólogo su cerebro en la química biológica, e introdúzcase de lleno en la base fundamental del edificio que ha creado en su concepción moderna el químico biológico, y se convencerá el consecuente investigador, que aunque su labor y la de sus asociados en el Instituto de Medicina Tropical e Higiene, ha sido por todos conceptos meritoria en el "sprue", quedan grandes sorpresas por gozar, y estas aguardan en el estudio de los productos alimenticios naturales del país.

Nos damos cuenta exacta de que Ashford tiene presente las condiciones locales ahora, según se desprende claramente de su conferencia en la Asociación Médica de Puerto Rico, de diciembre del 1920, cuando afirmó que "hay *una sola* razón cuya trascendencia supera a todos nuestros problemas científicos y es que la mitad de las veces una dieta de sustancias frescas de alimentos vivos no se consigne por ningún dinero. Cuando se trata de dictar estrictamente esta dieta, fracasan las mejores intenciones ante un mercado pobre en estos alimentos sencillos y vitales para el vigor de este pueblo".

El esfuerzo de las autoridades del país, debe orientarse por aquí antes que nada, para poner remedio al mal. El legislador tiene una gran responsabilidad en el asunto, si no lo estudia y coopera para que se promulguen leyes adecuadas que protejan al ciudadano de Puerto Rico en lo que es más esencial para su salud y su bienestar: su alimento. "No es oro todo lo que reluce", dice el refrán; y nosotros con lo que llevamos escrito, creemos haber reconstruído este otro: "No es alimento sano todo lo que se come".

Algunos datos estadísticos demuestran nuestra condición de esclavitud agrícola, en cuanto a víveres de consumo, que como dice bien Ashford, "Puerto Rico simplemente se dedica casi exclusivamente, a servir los gustos de otros países, con artículos de lujo agrícola: el azúcar, el tabaco, y el cafe". Y el hecho de que cuatro semanas de huelga en los muelles de New York o en las ciudades marítimas de Puerto Rico, sea suficiente para que

la escasez de comestibles amenace el acercamiento de un verdadero estado de famina, cuan claramente demuestra que el problema es serio, si se tiene en cuenta el fondo del tema de este artículo, y cuan necesario y conveniente y hasta humano, resultaría, que las autoridades y los legisladores colocasen al frente del estudio de este serio problema, a los hombres pensadores del país, entendidos en la materia, que sean verdaderos patriotas que sobrepongan a los intereses privados los del pueblo, que se inspiren además en la ciencia pura, única fuente de la Verdad, para poner a salvo al sufrido pueblo, de esa peste que lo azota ahora, y que amenaza exterminarlo, diezmándolo lentamente hasta convertirlo por degeneración lenta en un ser inferior y despreciable, que sería mirado con pena en el porvenir, por los hombres de otras razas, que por ningún concepto son superiores, pero que con toda seguridad están mejor alimentados. ¿Quién niega esta afirmación después de desfilar ante nosotros los jíbaritos del Regimiento de Pto. Rico, pálidos y extenuados antes de sentar plaza, y ahora nuestro mayor orgullo? Prueba de que la materia prima no es mala y que responde, bio-químicamente tratada en el gran laboratorio de la Higiene moderna, al "standard" físico de ciudadanos de la nación más democrática, pero la más exigente del mundo en la salud individual de su soldado.

* * *

Veamos lo que nos dicen las estadísticas. Rehuyo expresamente las de la época de la guerra mundial, para que no se diga que la anormalidad fué causa principal y determinante de tal o cual defecto. También rehuyo las estadísticas posteriores al 1918 porque el "reajuste" industrial, comercial y agrícola va a alegarse como explicación a tales defectos.

Partamos del año 1912 al 1913, que fué el económico que tomé como modelo para mi discurso como representante de Puerto Rico en la asamblea de la "National Association of Food, Dairy and Drug Officials", celebrada en Washington el 14 y 15 de noviembre del 1913: "El año económico anterior, Puerto Rico compró a Estados Unidos, cerca de 14 millones de dólares en alimentos (para 1¼ millón de habitantes), o sea el 42½% del total de todas las importaciones, que ascendieron a poco más de 32 millones de dólares. El 79% del consumo total de alimentos en la Isla de Puerto Rico, o san las cuatro quintas partes del total, está representado por alimentos de importación, circunstancias que coloca a esta pequeña isla a contribuir espléndidamente a la prosperidad de la indurtsia de alimentos americana. De los 103 países con quienes Estados Unidos trafica en alimentos, la isla de Puerto Rico ocupa el décimo-tercer lugar. Los estados de Texas y Lousiana percibieron 6 millones de dólares en arroz; Wisconsin, Illinois y Minnesota, un millón en harina de trigo; a las industrias de Chicago hemos contribuído con cerca de 3 millones en carnes y

sus productos. Al estado de New York con más de un cuarto de millón en productos de lecherías; y el resto hasta 14 millones entre Missouri, New Jersey y otros estados". Por mi parte ahora añado, después de conocer la propaganda que ha venido haciendo la Estación Experimental de Mayaguez, sobre las posibilidades agrícolas de Puerto Rico, que si el agricultor inteligente se empeña en el éxito, dada la bancarrota de las tres riquezas que la tierra ahora proporciona, (el azúcar, el café y el tabaco), excepción hecha del millón que por fuerza tenemos que pagar por harina de trigo, la mayor parte de los 13 millones restantes podrán y deberán quedarse aquí, (con o sin azúcar, tabaco y café), y para estar, no como reza la frase vulgar: "Bien comido y mejor servido", sino sin temor alguno a que nos maldigan las generaciones futuras.

* * *

Por otro lado, el estudio en detalle y las conclusiones de los experimentadores de otros países, nos llevan a veces a inferir lo que significa el laboratorio en la vida práctica, o a interpretar sus deducciones en cuanto a lo que ocurre en la región en que vivimos. Por ejemplo: la vitamina A de la mantequilla es altamente resistente al calor en ausencia del aire. En estas condiciones, a 120°C., sostiene sus virtudes casi íntegramente por 4 horas, y aun más tiempo; la aereación en iguales condiciones experimentales la hace desaparecer casi completamente; más aún, a la temperatura ordinaria, la mantequilla expuesta al aire en capas delgadas, sufre deterioro profundo. Estas experiencias de Hopkins (Biochem. Journal 1920, 725), no tienen desperdicio, puesto que demuestran como el proceso de aereación en la manufactura de la mantequilla "renovada" (process butter), así como también la acción solar durante este proceso (para convertir la mantequilla rancia en produecto comerciable), determinan una merma considerable en las cualidades vitaminosas de este alimento, circunstancia que priva al pobre de una de las pocas fuentes disponibles de la vitamina A. Y la mantequilla que usa la clase desheredada de la fortuna, el jornalero, es la "renovada", que comentamos, o la "oleomargarina", (una falsa mantequilla preparada de mantecas refinadas de alta pureza, elaborada por procedimientos industriales que simulan perfectamente la mantequilla de vaca), o la mixtura despreciable que la industria rotula: "A compound of butter with glucose and salt brine", y a la que se le confiere el honor de un sitio en las tablillas de las pulperías y ventorrillos, y a la cual debería aplicársele la frase gráfica del Dr. V. C. Vaughan, cuando en sus conferencias a los estudiantes en su cátedra de Higiene decía, refiriéndose al "sausage", (el de la clase que se prepara de los desperdicios que se acumulan del salpicado del acha al cortar la carne y los huesos), que "en tal producto no crecen las bacterias,

pero no porque allí existan sustancias químicas preservativas, sino porque los microorganismos sienten vergüenza de una morada tan poco higiénica".

* * *

La leche fresca, el alimento ideal—ideal decíamos antes, porque obedecía a la fórmula inexorable del 3:4:5 de grasa,—proteídos—hidrocarbonados, a más de la combinación adecuada y perfectamente equilibrada por Natura de las sales minerales para el desarrollo y crecimiento del recién nacido—no es precisamente ideal por tales fórmulas más o menos matemáticamente exactas, sino por sus elementos: las vitaminas A, B, y C, y por otros que se designarán o no con letras sucesivas del alfabeto, que iran fijando la indentidad de los nuevos "accesorios" que se sigan descubriendo; pero cuanto desencanta al descubrirse también que el hombre, en su deseo de mejorarlo todo, casi siempre ha invertido el orden natural de las cosas fundamentales, poniéndolas en desorden, hasta que han surgido a la vida de la ciencia, otros seres más aventajados mentalmente en eso de ederezar entuertos y....... a empezar de nuevo, que lo hecho hasta entonces está falto del común sentido. La idealidad de la leche de vaca fué una verdad innegable hasta tanto se empeño el hombre civilizado y progresista en modernos procedimientos.

Por ejemplo, Hart, Steenbock y Ellis, en el Journal of Biol. Chem., 1921, (309 y 367), en un estudio en la leche en polvo, encuentran que el poder antiescorbútico y el de otras vitaminas, fluctúa obedeciendo a varias causas o factores, entre ellos esencialmente *la alimentación del animal. La vaca en verano tiene mucho mayor cantidad de las vitaminas protectoras, porque come pasto, raíces y tubérculos frescos, mientras que en invierno tiene pocas, a causa de los alimentos concentrados y conservados...Alabado sea el Todopoderoso, que con la ausencia del modernismo alambicado en nuestros campos, pastando las vacas libremente en nuestras vegas,* dotó a la casa de nuestros abuelos con "alimento recogido en la propia hacienda", como bien dice Ashford, (Boletín Asociación Médica de Pto. Rico. 1921, 23), y que nos damos buena cuenta en los presentes días, que si no salvó a aquella generación del azote de la uncinariasis, por el atraso que en otro orden de cosas sufríamos, y que no es éste el momento apropiado para comentarlo, y contra la cual no había más arma de protección que la profilaxis, al menos se salvaron los abuelos, de muchos procesos morbosos que a juzgar por las descripciones de los que vieron y escribieron en aquellos años, no existían entonces y que ahora, los profanos y murmuradores designan con el nombre de "enfermedades de moda".

(*Continuará*).

EL LABORATORIO CLINICO Y SUS ACTIVIDADES

Por R. del Valle Sárraga, A. B., B. S,. Ph. C.

La iniciativa y las actividades de un laboratorio de diagnóstico clínico deben marchar, como cuestión de principios, en armonía con los propósitos del clínico. La finalidad inmediata del facultativo que se dedique a la práctica general de la medicina, o la del especialista, es el diagnóstico exacto y preciso. La finalidad remota y esencialmente práctica, el éxito del tratamiento. La extensión de este campo se encontrará dominada por el estudio más o menos profundo y el interés activo o pasivo que el facultativo haya desarrollado o tenga el propósito de desenvolver, en las aplicaciones modernas de la física, la bio-química y la biología, en la fijación del diagnóstico. El medio eficaz de conseguir el máximum de beneficio moral y material, en estas ramas del saber, se obtiene coordinando y sistematizando las energías y las actividades de una y otra profesión. Enlazadas estas fuerzas por nudos sinceros de confianza, de respeto y de afecto mútuos, la unión producirá frutos que gozará solamente el que haya tenido el privilegio de nacer en el siglo XX y a su alcance los beneficios del laboratorio moderno, jamás solicitados dentro de un empirismo nulo, si no a su tiempo oportuno, con objetivo determinado y dentro del concepto de la moderna medicina experimental.

No pretendemos decir aquí cosa nueva alguna para la clase médica. Nuestra tarea está circunscrita a recordar detalles que en la lucha diaria, pasan desapercibidos, pero que sorprendidos en su oportunidad y aplicados convenientemente, proporcionarán inesperadas sorpresas al más indiferente observador de la ciencia de Galeno.

El diagnóstico, que es el fundamento y el centro sobre el cual descansa y gira toda la actividad del médico y del cirujano, son centro y base deleznables, que hará caer por su propio peso todo el edificio de pronóstico y tratamiento que se haya erigido sobre el armazón imaginario del material de resistencia negativa de un diagnóstico erróneo. El laboratorio no es infalible. Tampoco lo es la clínica. Ambos se complementan entre sí. Cuando se disloca la coordinación de ambos, uno y otro fallan en sus propósitos. A veces la clínica acierta. Otras veces es el laboratorio. Cuando el desacierto ocurre, se observa que tanto éste como aquella han seguido líneas paralelas para no encontrarse jamás. Los casos prácticos que intentamos presentar en futuras publicaciones, serán reveladores de nuestra doctrina y de sus consecuencias. Es cuestión de tiempo nada más. Esperamos probarlo hasta la saciedad porque estamos preparados para ello.

Los métodos de laboratorio aplicados sin orientación definida, malgastarán recursos y producirán el desaliento del facultativo, que no vé resultado práctico a su esfuerzo, por todos conceptos infructuoso.

El conocimiento detallado y extenso que puede alcanzarse con una propaganda perseverante, como la que nos proponemos desarrollar, de la relación que guarda el laboratorio con la medicina y cirugía, porporcionará la solución a este problema, que no es superficial y que el facultativo consciente no puede rehuir pasivamente.

La especialización del trabajo requiere la atención completa de una profesión, en una sola rama de su carrera, e impulsa las actividades de sus coasociados—en otras ramas especializadas también, pero relacionadas en la misma profesión—a ensanchar sus iniciativas por una vía saludable de compenetración de ideas, que conduce forzosamente y por conveniencia mútua, a la cooperación.

El médico no puede ser anatómico, histólogo, bacteriólogo, químico, farmacólogo, botánico, serólogo, inmunólogo y un centenar más de designaciones académicas en una sola pieza. Empeño inútil el de aquel que se sienta capaz de abarcar muchos conocimientos especializados, ya revelados y sancionados así por su complejidad misma y se atreva a llamarse y hacerse llamar experto en todas. El tiempo, el gran reloj de los acontecimientos, se encargará de mostrarlo a las generaciones presentes y futuras, tal y como es, "con todas sus maravillosas ejecutorias", en todas las ramas del saber humano.

Alentados por el deseo noble de ofrecer a la clase médica nuestra cooperación, en los ámplios límites de la profesión, no nos detiene la murmuración de los que todo lo critican en mal sentido y como consecuencia de la falta de actividad mental, medran a la sombra de otros que más saben.

Como profesionales conscientes anhelamos la crítica sana. El honor del comentario adverso, aunque sea severo, nos halagará con tal de que se ajuste a los sanos principios de la ética.

Nuestra propaganda no excluye a nadie, pero debiera estar concentrada principalmente sobre el médico aparentemente libre y que no esté ligado por nexo alguno a instituciones, agrupaciones o cooperativas que le obliguen a determinados servicios para la protección de sus coasociados. En Puerto Rico empiezan ya a destacarse esas agrupaciones, compuestas de cirujanos, clínicos y patólogos que tienden a controlar ciertas zonas; o a ciertos núcleos de individuos hermanados en patriotismo de nacionalidad, mancomunidad de raza, creencias religiosas o afectos de amistad o simpatía; por la fuerza del ascendiente personal y por la influencia material que proporciona toda asociación en donde se sumen energías.

Han nacido a la lucha hospitales, sanatorios, clínicas, policlínícas, etc., de sectas religiosas, de nacionalidad extraña, o de otra índole por el estilo. La farmacia, que por su aspecto comercial tiende a la formación de grandes "trusts", en los centros de mayor movimiento comcreial de la isla, tampoco ha podido sustraerse a que formen parte integrante del conglomerado de sus accionistas, muchos miembros de otra profesión allegada o "emparentada" con la del boticario.

En párrafo aislado y en punto y aparte—en el próximo que sigue—deseamos hacer una salvedad; y la consignamos, de que no se menciona el hecho del párrafo anterior a éste, para herir la susceptibilidad de aquellos a quienes alcance esta alusión, porque todas las personas por nosotros aludidas, poseen honradez profesional intachable y su dignidad de ciudadanos está fuera de toda duda.

Hacemos mención de aquellas asociaciones para demostrar como el espíritu de comercialismo en profesiones sérias, se manifiesta en asociación, aún en un país como éste, que tuvo siempre apatía y antipatía por estos procedimientos, que se hallan fuera de la norma de toda doctrina de ética profesional; y para demostrar, además, de cómo todo el que se encuentra fuera del centro de esas actividades, siente la presión del vacío de los intereses creados, aunque no haya o no exista la disposición de ánimo para sentirla, ni la predisposición de espíritu para padecerla.

Dentro de este torbellino acerbamente criticable de egoismo, tenemos una sola idea: la práctica sana y correcta de la profesión. La técnica de laboratorio ha evolucionado prodigiosamente durante los últimos diez años. Cuando se rompieron las hostilidades en Europa en el año 1914, toda la maquinaria de la ciencia físico-química y químico-biológica, orientó su mecanismo, engranando los dientes de sus enormes e infinitas ruedas, en la compleja industria de la guerra. Lo que creó el laboratorio para la guerra y lo que quedó en suspenso durante la desastrosa lucha, viene desenvolviéndose desde entonces dentro de principios racionales, creando nuevas orientaciones de laboratorio aplicadas a la medicina, que el clínico no puede abarcar en toda su extensión. La asociación de especialistas surge por doquiera en la profesión médica de los grandes centros y amenaza la vida profesional del práctico general y del especialista mismo, como individuo aislado, en las ciudades. El especialista de laboratorio que se encuentre aislado también, acude en auxilio del que lo solicita. Publica y remite al médico que haga vida profesional independiente, reseñas sintetizadas de las más recientes mejoras y descubrimientos de la ciencia aplicada al laboratorio clínico. En justa reciprocidad, el especialista de laboratorio solicita del médico su cooperación profesional para poner en vigor estos procedimientos, muchos de ellos de práctica diaria en

los grandes centros del mundo civilizado, pero relegados al olvido en este país, porque el médico no dispone de tiempo suficiente para leer y absorber los extensos y detallados artículos de las revistas especiales de laboratorio que publican las naciones civilizadas.

El facultativo recibe esta información y la guarda cuidadosamente como referencia, porque tiene valor cuantioso y será un recurso latente, que necesitará y consultará en su momento oportuno y cuando menos lo espere.

REVISTA DE REVISTAS

Sección Bacteriológica y de Medicina Experimental

INVESTIGACIONES SOBRE EL VIRUS DEL SARAMPION

Andrew Watson Sellard & George Hoyt Bygelow.—Harvard School of Medicine.—The Journal of Medical Research.

Una vez más se anuncia que se cree haber identificado el agente causal del sarampión.

Parece que esta vez va siendo una verdad según manifiestan los autores.

Ellos se expresan así:

El agente causal del sarampión no es de origen protozoario. Este hecho ha sido probado por los autores haciendo uso del saponin en medio de cultura, teniendo este medio la particularidad de inhibir el crecimiento de los agentes protozoarios no produciendo tal efecto sobre los de origen bacteriano.

Los autores han encontrado un bacilo, Gram positivo pleomórfico, el cual pudo cultivarse en medios de cultura apropiados evitando la fagocitosis previamente in vitro. Han podido cultivarlo en esa forma y han producido en algunos casos la enfermedad en monos, apesar de saberse que estos animales son refractarios a ella.

Hasta aquí los autores, el comentario substancioso que se obtiene de este trabajo es el de las tres consecuencias que se desprenden del mismo.

1o.—El uso de medios de cultura combinados con el saponin como medio de diferenciación entre las bacterias y protozoas.

2o.—El preparar un medio de cultura cuya base contenga los productos de la sangre y que no contenga elementos fagógenos como medio para que las culturas de las bacterias a estudiar y sensibles a esa fagocitosis se desarrollan espontánea y exhuberantemente.

3o.—Descubrimiento, sub-júdice todavía, del agente microbiano y causal del sarampión.

A. M. A.

SECCION DE QUIMICA

Cualidades fisio-químicas de estabilidad de la Neoarsphenamine en ampolletas para el mercado

George B. Totte M.D., Farmacólogo del Servicio Público de Sanidad de los E. U. Public Health Reports Oct. 14, 1921.

Las conclusiones a que arriba el autor de este trabajo son las siguientes:

1o.—La Neoarsphenamine es una substancia inestable aún en ampolletas cerradas.

2o.—El tiempo, color y deficiencia en el proceso de evaporación del agua antes de envasar la sustancia, constituyen factores esenciales en la tendencia a producir una droga inestable químicamente considerada.

3o.—El deterioro de la droga se muestra por el cambio de color, movilidad del polvo en la ampolleta, toxicidad, solubilidad en el agua y el olor.

4o.—Una vez apreciadas estas dificultades y considerando este margen de deterioro sería conveniente que toda ampolleta debiera tener la fecha de la fabricación de la droga y las instrucciones de ser guardada en la nevera tal como si se tratara de una vacuna.

A. M. A.

SECCION DE ENDOCRINOLOGIA

Harrower's Monographs on Internal Secretion.--Abril, 1921.

Dice el autor que sustenta la teoría de que la neurastenia es un síndrome fundamentalmente endocrínico.

Muchos estados de cronicidad son debidos a la deficiencia en la producción de los hormones de las glándulas de secreción interna.

Este autor describe la neurastenia en esta forma: Es un síndrome muy variado de síntomas, como parte de un complejo grupo de ellos que dependen de desórdenes endocrínicos.

El sistema nervioso no es el único agente director de las funciones del cuerpo. Aparentemente y a la luz de los nuevos evangelios endocrínicos, este sistema está bajo la influencia de los estímulos químicos del sistema endocrínico.

Dice el autor y lo corroboran otros, que la más común de las neurastenias es la que lleva en su síndrome el sello de una hipoadrenia. Este estado de hipoadrenia tiene su origen tóxico, infeccioso, hemorrágico, o por desgaste, debido a un estado emocional constante. Este tipo de neurastenia comprende los siguientes síntomas: Depresión mental, astenia, languidez; debilidad y fatiga muscular, corazón débil, indecisión, baja presión acterial, temperatura sub-normal, algunos cambios en la piel, concentración de mente dificultosa, circulación pobre y algunas veces síntomas vaso motores, como sensaciones de calor o de frío, de quemadura y hasta de mareos, cuando está de pié la persona, e insomnio cuando está acostada. El pulso varía con la posición del paciente.

En general el cuadro puede resumirse en tres grandes síntomas: presión arterial baja, elasticidad mental disminuida, depresión mental y física. En estos estados, diez centígramos de substancia suprarrenal tres veces al día mejora y cura estos pacientes.

LOS FACTORES TIROIDEOS

La hiper o hipo función de la glándula tiroidea lleva indiscutiblemente a la rotura del equilibrio endocrínico y por lo tanto constituyen factores importantes en el desarrollo y mantenimiento de las neurastenias.

El exceso funcional de la tiroidea produce estímulos de cerebración, que se manifiestan a veces en verdaderas psicosis, estados hipertensivos, ansiedades, vértigo, insomnio. Un síntoma común es la falta de concentración mental que se encuentra en estos pacientes. Estos pacientes presentan lo que llama Reynolds corea mental. Al comienzo del desequilibrio endocrínico se manifiesta una hiperactividad mental y gran suficiencia para los detalles; son locuaces. Más tarde se presenta todo el cuadro contrario; los más frecuentes estados tormentosos de cerebro en la forma de emocionalismo, agitación, obstinación y completa imposibilidad para pensar con claridad. Es muy notable ver como esos sujetos dicen que van a hacer grandes y maravillosas cosas y de pronto fracasan; son todos casos de hipertiroidismo.

El 50% de casos presenta los siguientes síntomas; depresión, insomnio, desarreglo en la digestión, dolores de cabeza; hay en síntesis un estado hipofuncional de la tiroidea. Es importante en los casos de neurastenia, examinar y determinar el síndrome hipotiroideo. En otras palabras el síndrome de la neurastenia hipotiroidea puede resumirse en las siguientes manifestaciones, infiltración celular y sus consecuencias: apatía mental, física, muscular y química.

La combinación de síntomas tales como los de indolencia y depresión

son debido a la deficiencia del proceso químico celular al no encontrar el suficiente estímulo procedente de la tiroidea sobre las funciones metabólicas; naturalmente este estado de cosas acarrea la disminución de los procesos vitales y trastornos en el equilibrio de las funciones asimiladoras y excretorias que determinan la nutrición. Estos individuos siempre se sienten cansados al levantarse. Se nota en ellos además una gran susceptibilidad a los cambios atmosféricos y al frío sobre todo. Es muy corriente oir a estos pacientes decir a cada paso que ellos han nacido cansados. Todos estos fenómenos se verifican por la infiltración fundamental de cada célula por la retardación del proceso químico y su consecuencia natural la acumulación de productos tóxicos y su esparcimiento por todo el cuerpo los cuales pasan a las células por osmosis y producen un estado de "infiltración tiroidea". Estas manifestaciones en la célula nerviosa del cerebro producen como es natural apatía mental, indiferencia para todo, pérdida de memoria; en el sistema motovascular, síntomas de hipersensibilidad a los cambios atmosféricos, y en el canal alimenticio, estreñimiento y sus consecuencias.—(*Continuará*).

A. M. A.

MALARIA CON LOCALIZACION Y SINTOMAS SUPRARENALES

Fraga (C) Rev. Ibero-Americana de Ciencias Médicas, Madrid.

Fraga reporta tres casos de malaria que presentaban síntomas de insuficiencia suprarrenal.

En uno de ellos la autopsia reveló parásitos en los capilares de las glándulas suprarrenales, en sus zonas corticales.

La importancia de esto estriba en que esta forma se combate con éxito usando la epinefrina. En la forma álgida la epinefrina y el suero por vía intra venosa complementan el uso de la quinina. En los casos más benignos, la opoterapia será suficiente.

A. M. A.

SECCION DE MEDICINA TROPICAL Y DE LAS ENFERMEDADES PROPIAS DE ESTAS ZONAS

Reportes mundiales de la existencia de casos de cólera, tifus exantemático, peste bubónica, fiebre amarilla y variola.

Public Health Reports,—Oct. 14, 1921

Peste Bubónica:—Algeria, Ceilán, China, Hawaii, India, Madagas-

car, Marruecos, (zona de ocupación española) Portugal, Africa Occidental Portuguesa.—Estrecho de Suez, Turquía.

Variola:—Algeria, Australia, Brazil, China, Cuba, Santo Domingo, Haití, India, Java, Jogoslavia, Portugal, Africa Occidental Portuguesa, España, Canal de Suez, Unión de Africa del Sur.

Fiebre Amarilla:—México; a bordo del vapor J. S. Mc Cauly.

Cólera:—China, India, Indo China, Islas Filipinas, Polonia, Rusia, Siam, Canal de Suez.

Tifus Exantemático:—Algeria, Islas Canarias, Egipto, Italia, Jugoslavia, Marruecos, Turquía, Unión de Africa del Sur.

A. M. A.

SECCION DE CIRUGIA

Complicaciones pulmonares consecutivas a las operaciones del estómago

Bull etmoin Soc. de Chir de Paris 1921.—Lambret.
Tomado de Surgery Ginecology and Obstetrics.—Noviembre 1921.--Página 369.

Las complicaciones que frecuentemente sobrevienen de las operaciones del estómago, hacen creer a Lambret que ellas tienen su origen en este órgano o en el jejuno. Según las investigaciones hechas, estas han comprobado la presencia en el estómago y jejuno de bacterias, comúnmente el enterococcus, observándose esta bacteria en los pulmones cuando han sobrevenido complicaciones post-operatorias del estómago. Lambret se ha esforzado en contrarrestar la acción de estas bacterias por medio de la vacuna pre-operación.

El autor precedió al tratamiento de 19 personas vetoras de los microorganismos, proteus y enterococcus, que previamente habían dado la reacción de la piel. Cinco dósis aumentadas progresivamente de bacilos proteus o de enterococcus o de ambos conteniendo cincuenta millones a tres billones de los microorganismos fueron administrados. Las dosis fueron repartidas en un período de diez días y al término de este, se practicaba la operación. Cuatro gastro enterostomías, seis gastro enterostomías posteriores con exclusión pilórica, dos gastro pilorectomías y siete resecciones del estómago fueron practicadas. Esta serie demostró cuatro complicaciones pulmonares con una muerte.

El caso que terminó fatalmente cree el autor que obedeció a una causa

intercurrente. En los otros tres casos de complicaciones pulmonares los síntomas fueron muy benignos e insignificantes. En dos los síntomas duraron solamente tres días y en uno, solo una noche.

J. A.

LAS INDICACIONES PARA OPERAR EN LAS COLITIS GRAVES

Jahresb Faerzte. Fortbild, 1911.—H. Strauss.
Tomado de Surgery Gynecology y Obstetrics.—Noviembre, 1921.—Página 377.

Además de los casos severos de inflamaciones del colón en que la intervención quirúrgica está indicada hay otras menos severas que pueden resistir un tratamiento prolongado. Los casos muy malos no tienen gran éxito al tratamiento quirúrgico. Los métodos quirúrgicos posibles son: (1) La formación de un ano artificial, método usado antiguamente en Alemania, pero poco empleado por Strauss debido a que los enfermos con colitis tienen poca resistencia abdominal; (2) Apendicostomía; y (3) La formación de una fístula cecal que debe ser practicada cuando la apendicostomía es imposible. La operación de preferencia es la apendicostomía.

Una técnica correcta para el lavado del intestino después de la formación de la fístula es muy esencial. El autor usa una solución de manzanilla a la temperatura del cuerpo por un período de media a una hora. La fístula se conserva abierta hasta que los exámenes del líquido extraído demuestran no contener moco y sangre. Resultados satisfactorios pueden obtenerse después de algunos meses en algunos casos, pero en otros no se obtienen sino después de algunos años.

J. A.

PROCESO DE DIGESTION DEL ESOFAGO COMO CONSECUENCIA POST-OPERATORIA Y COMO CAUSA DE ALGUNAS FORMAS DE HEMATEMESIS

The Journal of Pathology & Bacteriology.—Oct. 4, 1921. Vol. XXIV, No. 4.. Por J. Hogart, Pringle, Lawrence F. Stewart y John H. Teacher Royal Infirmary Glasgow.

Hace mención el autor a otro trabajo sobre este mismo tema publicado por los autores Pringle y Teacher. Ellos trataron el asunto desde el punto de vista clínico y anatómico. Completa este estudio el autor por el examen histológico de los esófagos de dieciocho casos presentados para estudios post-mortem e histológicos.

Apunta que en todos los libros que tratan sobre el asunto indicado asumen que la auto-digestión del esófago es un proceso que se inicia post

mortem y el autor demuestra todo lo contrario habiendo pruebas de que de los dieciocho casos que vinieron a sus manos quince demostraron que esas lesiones habían existido ante mortem. Demuestra además que es ello una condición patológica y que necesita clasificación y estudio apartes.

Al considerar la hematemesis post operatoria como síntoma primordial de la auto digestión del esófago debemos excluir, dice el autor, aquellos casos donde el cirujano ha intervenido directamente sobre el estómago, o en aquellos otros de úlcera del duodeno en que el paciente ha sido sometido a otra operación. Fuera de estos casos la aparición del síntoma hematemesis, post operación, se debe considerar como un síntoma muy importante y señal de un proceso de auto digestión del esófago.

El síntoma hematemesis, cuando tiene por causa la auto digestión del esófago, puede presentarse como tal en otros casos no quirúrgicos, por ejemplo en la eclamsia, antrax; notándose que precede a ellos un estado de falta de vitalidad y depresión.

Algunos casos, muy pocos, pueden curar, pero generalmente este estado es grave y mortal cuando se perfora el esófago y se establece comunicación con la cavidad pleurítica.

Tabula después los casos ocurridos y sus causas originantes.

Casos Quirúrgicos

Apendicitis	6
Pancreatitis y colecistitis	3
Ulceras del duodeno	1

Debido a Accidentes

Laceración del hígado	1
Fractura del femur	1

Casos Médicos

Antrax	1
Hepatitis	1
Eclamsia puerperal	2
Pneumonias	2

El síntoma cardinal de esta entidad, es la aparición de vómitos de color negro o achocolatado. En algunos casos, sangre pura. El vómito ocurre en pequeña cantidad.

Otro síntoma que ocurre con menos frecuencia es el dolor detrás del

esternón y entre hombros, dolor y sensación de quemaduras al pasar el alimento a través de esófago.

Se supone que la auto digestión se verifica por el contacto del jugo gástrico al vomitar y que no teniendo entrada libre de nuevo al estómago, permanece en el esófago particularmente en la tercera porción del órgano.

Luego clasifica los casos en tres tipos acorde con los hallazgos hechos en la autopsia y sumariza en la forma siguiente:

Los vómitos post operatorios de color achocolatado o negro o las verdaderas hematemesis post operatorias deben ser para el cirujano, síntomas de la mayor importancia. En algunos casos de esta naturaleza, obra como causa, la auto digestión del estómago. Estos mismos síntomas si se presentan en casos no operados pueden ser causados por la misma lesión. Todos ellos cuando tienen por causa la digestión del órgano en cuestión, obedecen a procesos tóxicos o infecciosos y se deben considerar como graves. Estos síntomas característicos se suelen presentar de treinta a veinticuatro horas con prelación a la muerte.

La perforación del esófago hace que la digestión de los órganos adyacentes se inicie y prosiga hasta la muerte.

Así pues, la auto digestión del esófago puede ocurrir como fenómeno morboso durante la vida del individuo y como consecuencia el primer síntoma que se presenta es el vómito color negruzco o de sangre pura.

Esta afección no es necesariamente mortal aunque grave; puede ser tratada con éxito y en algunos casos el proceso de curación es espontánea.

Se ha podido comprobar que no constituye una condición morbosa rara. Generalmente se admite, que en los casos de autopsias practicadas anteriormente donde el fenómeno de la auto digestión se verificaba, este, se interpretaba como proceso post mortem, siendo en algunos casos ante mortem y constituyendo entidad nosolígica aparte y por lo tanto de significación clínica de valor inapreciable.

A. M. A.

SECCION DE ETICA PROFESIONAL

El Aspecto Etico de los Anuncios Profesionales

Traducido del Journal of the Philippine Island-Medical Association
Vol. 1.—May, June.—Sixto de los Angeles, M. D.
Profesor y Presidente del Departamento de Jurisprudencia Médica, Economía y Etica Médicas, de la Universidad de las Islas Filipinas.

LEMA:—"No tengas otro norte que tu propio interés, convirtiendo tu sagrado ministerio en el de un mercenario; considera a tus pacientes como simples medios para ganar dinero,

llenando tus aspiraciones de ser rico; pero al hacerlo así renuncias al honroso título de "Amigo del Hombre" y destronas a la profesión de ese sitial augusto en que nuestros antecesores la colocaron".—*Osler.*

Ante el correr vertiginoso de estos días y formas violentas de la vida moderna, tan llena de atractivos y atrevidas especulaciones y empresas inauditas, la profesión médica ha de contener sus impulsos y mantenerse en el ejercicio de su ministerio, lo más alejado posible, de esa marejada de comercialismo insano, de cuyos aspectos, el más terrible y degradante, es el del anuncio llamativo y antiprofesional.

No es escaso el número de profesionales médicos que creen de buena fé, que el medio más hábil de atraer la atención del público es aquel en que el anuncio llamativo se usa, no ya para indicar su nombre, apellido, dirección, horas de oficina, sino para hacer resaltar su habilidad, grandes conocimientos, o prometer y garantizar la cura de sus enfermos. Casi siempre se valen de grandes rótulos, periódicos, magazines, panfletos, calendarios, etc.

A este propósito trasladaremos aquí las célebres palabras del Dr. W. Hooker ante la Asamblea Anual de la Sociedad Médica del Estado de Connecticut hace diez años:

"La Ciencia de adquirir clientes tiene más asíduos prosélitos que la de curar enfermos. De hecho, en muchas mentes existe la convicción, de que es mejor aprovecharse de las apariencias de éxito, que del éxito mismo. Deslumbrar al público con las apariencias de una superioridad que no existe, constituye la principal mira de ciertos profesionales. El objetivo es llegar, no reparando en los medios".

Considerando que el pecado de pocos pueda acarrear el descrédito de la mayoría, sobre todo si tenemos en cuenta que el número de adeptos a esta manera de practicar la profesión va adquiriendo cada vez más incremento en este país, (se refiere el autor a Filipinas), he de presentar sin titubeo alguno, pero de una manera clara y serena desde el punto de vista ético, lo más saliente de este problema que afecta intensamente a la profesión.

Ante todo quiero aclarar que estoy tratando de alejar todo lo personal de este asunto y que lo trataré desde el punto de vista más constructivo y de sanos principios. A ello me inclina la corriente actual de reformas establecidas en los periódicos médicos que van a la cabeza del movimiento

científico y el sano juicio de la generalidad de los compaññeros, que ven un peligro de graves consecuencias, en esa práctica perniciosa si no se ataja aquel en su raigambre y origen.

En algunos países se ha llegado a la solución del problema constituyendo *boards* de médicos que se entienden con la obligación de advertir a los médicos de que el uso de anuncios en la prensa o por otros medios, pueden llevar a ese médico ante dicho board, con cargos de haberse conducido con poco respeto a la profesión y por lo tanto y como consecuencia de su conducta antiprofesional queda su nombre retirado del registro de médicos autorizados para ejercer.

La costumbre de prohibir a los médicos el uso del anuncio como medio de hacer resaltar su personalidad, se ha extendido por todas las universidades, colegios e instituciones de esta índole, siendo los más rectrictivos los de Inglaterra.

Hemos de advertir sin embargo, que la Asociación Médica de las Islas Filipinas ha condensado ciertas reglas acordes con los fundamentos de la Etica Médica y para norma de todos los profesionales.

He aquí algunas:

"Son incompatibles la práctica seria y recta de la profesión médica con el hecho de anunciarse, ya en la prensa, ya en tarjetas privadas, enviadas a aquellas personas que les aquejan ciertos males, e indicándoles la seguridad de curarlas; o bien de publicar en la prensa diaria los casos o relatos de casos operados, o permitir que tal cosa se haga por otros, o invitar a personas extrañas a presenciar las operaciones, y por último hacer elogios exagerados de curaciones y remedios".

Sección 7.—Artículo 1.—Capítulo II.

Todas estas reglas se derivan del hecho de que la Medicina no puede conceptuarse como una mercancía que por medio del anuncio puede ser admirada y obtenida por el público a un precio estipulado.

Al hacer el reclamo el comerciante o agente, aunque éste sea exagerado, no se le puede tildar de incorrecto, o poco honrado, por la circunstancia de que se supone que el público debiera saber algo sobre el mérito de la mercancía y sus cualidades, mientras que en la medicina, el público basa sus deseos de curación en la buena fe del médico y por lo tanto confia en su saber.

Un médico que se vale del anuncio, cuando éste tiende a engañar al público, debería revocársele la licencia.

El ofrecimiento de dar mejor servicio es antiprofesional.

El público al llamar al médico le supone con habilidad suficiente para tratar a su enfermo.

El lazo de simpatía y de esperanza que une al médico y paciente es

la causa de que aquel se le haya llamado el "Apóstol de la Salud", del "Bienestar", del "Alivio"; títulos hermosos que descansan sobre el carácter de nuestra santa misión, con toda la generosa grandeza de alma que de ella se desprende. Al hacer esta clase de anuncios, el médico que así procede proclama que él vale más que nadie, no teniendo en cuenta, que la mejor credencial de un médico, es su hoja de servicio, y no, el anunico.

De todo esto se desprende y marca el derrotero a seguir por el médico en el desempeño de su misión, aceptando el deber tal como es, sin egoismos, altruistamente, sin hacer uso del anuncio que la conciencia profesional colectiva prohibe y no acepta como medio correcto de llegar al pináculo de la fama.

Hemos de alejarnos y no admitir tampoco la costumbre de usar cartelones, en las farmacias; grandes anuncios en los balcones; publicaciones de clientes agradecidos, así como también, debemos evitar todas aquellas noticias en que nuestros nombres profesionales vayan envueltos.

También debería reducirse a la mínima expresión la corriente actual de dar publicidad a los boletines médicos de cualquier persona de viso social, a no ser que esta persona sea, una, de tal prestigio en la comunidad, que así lo requiera el público; en este caso el nombre o nombres de los médicos de cabecera deberán ser omitidos.

La confabulación en sus múltiples aspectos entre farmacéuticos y doctores, además de ser castigada por la ley, es de tal manera incorrecta, que el mismo público debería ser el censor en este respecto.

He aquí algunos de los tantos aspectos de esta faz del problema: el boticario anuncia al médico y éste, a su vez, a la botica. Se ponen en combinación ambos para no dar una fórmula sino en clave, y así obligar al paciente a comprar la medicina en la misma botica. El boticario ofrece consultas gratis con el médico en su consultorio y éste no carga nada, pero el cliente luego paga al boticario el extra en las medicinas.

No se debe seguir la práctica de dar a la publicidad informes sobre enfermedades y tratamientos, en la prensa diaria, o sobre sanidad, pues ello fácilmente conduce a ciertos abusos, pues generalmente se hacen con el objeto de llevar al público la idea de habilidades y superioridades por el que los firma.

Las placas que se usan en las ventanas o en los balcones, o casa del médico, para indicar el nombre, las horas de oficina y la rama a que se dedica, deberán ser lo más reducidas posible y modestas.

La fama es hija del trabajo y del mérito adquiridos, bona fide, en los periódicos médicos, y todo trabajo, habilidad o investigación, es en el periódico médico donde deberá ser publicado y no en otro lugar.

Para concluir he de dar énfasis a todo lo escrito para que la profe-

sión médica de Filipinas se dé cuenta y ponga coto al creciente uso impropio del anuncio en todas sus formas.

A. M. A.

NOTAS SOCIALES

La muerte del ilustre médico y político Dr. J. C. Barbosa ha causado en la Isla la impresión dolorosa que produce la pérdida de los seres privilegiados, directores de multitudes. Notable médico, estadista y legislador formó parte de esa legión de intelectuales de que se enorgullecen todos los pueblos y entre esos intelctuales sobresalió como uno de los más distinguidos. Su obra más intensa y fructífera fué en la rama de la política y de esta rama la sub-rama de la legislación: sabia, prudente.

Puerto Rico necesitó de sus hombres de talento mucho más que otros pueblos en estos últimos veinte años en que por azares de la fortuna hubo de cambiar su rumbo metropolítico.

Habrán de ingertar los hombres dirigentes, las nuevas orientaciones que se sucedieron a la cesión por España a los Estados Unidos, de la Isla de Puerto Rico por motivo de la guerra de 1898.

De la obra de este paladín y de otros tan excelsos que emprendieron tal empresa solo puede hablar el alto grado de progreso que gozamos en todos los órdenes de la vida en los actuales momentos.

Rendimos el homenaje más sincero a la memoria del ilustre médico fenecido que supo colocar a la profesión en alto sitial cuando la ejercía y que apesar de haberse dedicado posteriormente a la política, siempre le veíamos como médico sapiente, y prudentísimo varón.

* * *

Hace varias semanas nuestro director, el Dr. F. del Valle Atiles, asíduo y valioso elemento de nuestra Revista, alma mater de ella, hubo de sufrir un accidente en las calles de New York, del cual ha tenido que guardar cama y aún convalesce en el hospital donde fué llevado de primera intención. La Revista de la Asociación Médica de Puerto Rico, que debe tanto de su prestigio y vida a este modesto hombre de ciencias, hace votos por que su preciosa existencia no se doblegue en ningún sentido y que pronto se restablezca.

* * *

Consignamos con toda la ansiedad que requieren los hechos, nuestro dolor al saber que el Dr. Jorge del Toro, notable cirujano y hombre de gran valer entre la profesión médica de esta Isla, se encuentra enfermo

de algún cuidado en la ciudad de New York, donde estaba de paso para asistir al Congreso de Cirujanos.

El Dr. J. del Toro constituye una gloria en nuestra profesión, no extrañándonos que no tan solo los elementos que la constituyen en esta isla, sino los profanos se hayan estremecido por la ansiedad y duda que tales noticias causan.

Afortunadamente cuando esto escribimos, hemos recibido noticias alentadoras de la mejoría del ilustre enfermo y pronto estará con nosotros.

* * *

El Dr. R. Torres, miembro que fué de la Asociación Médica hasta hace poco, murió repentinamente en San Juan. Fué hombre de grandes actividades; deja varias obras escritas; entre ellas un Código Sanitario, recopilación de la legislación sanitaria de estos últimos años. Graduado de Bélgica practicó toda su vida en la Isla donde adquirió fama de cirujano. Ultimamente desempeñaba altos cargos en el Departamento de Sanidad Insular.

* * *

Ha regresado de su viaje de recreo el Dr. Rafael López Sicardó. Ha visitado muchos centros científicos europeos y nos trae con su entusiasmo peculiar las nuevas orientaciones terapéuticas, objeto de una campaña universalizada en toda Europa y a cuya cabeza, según nos dice, está el famoso terapéua Prof. Vaquez. Le saludamos afectuosamente.

NOTA:—Debido a la falta de papel especial se ha retrasado la salida de este número.

SUMARIO



ARTICULOS ORIGINALES

LA ADRENALINA EN MEDICINA

4. Tratamiento de las Hemorragias

Para reprimir toda clase de hemorragias, excepto las que siguen a una cloroformización, la Adrenalina es una ayuda eficaz. El objeto del tratamiento hemostático ès constreñir el lumen de los vasos sanguíneos, retardando en consecuencia la salida de la sangre y facilitando la formación de un coágulo que actúa como tapón y detiene la hemorragia.

La Adrenalina es eficaz no solamente por virtud de su notable efecto vasoconstrictor sino porque *apresura el momento de la coagulación.* Ha sido demostrado por Cammon y sus colaboradores que esto es verdad especialmente cuando se inyectan pequeñas dosis intravenosa y aun subcutáneamente.

En las hemorragias graves, 4 c.c. de Adrenalina al 1:1,000 en un cuarto de litro de una solución salina caliente pueden aplicarse por hipodermoclisis en los tejidos subcutáneos debajo del pecho o por infusión directamente en la vena. Esta no es una dosis excesiva de Adrenalina, siempre que la hipodermoclisis o la infusión se ejecuten lentamente.

La Adrenalina se oxida en la circulación tan rápidamente que el resultado no es el violento efecto que sería de esperarse de 4 c.c. de Adrenalina, sino más bien el efecto moderado y duradero de unas cuantas centésimas de c.c. La Adrenalina restablece y mantiene la tensión arterial, y el volumen flúido introducido en los vasos casi desangrados le da al corazón algo para contraerse.

Las hemorragias superficiales y otras que a causa de su situación son fácilmente accesibles, pueden tratarse por la aplicación local de compresas húmedas a las cuales se añaden algunas gotas de Adrenalina al 1:1,000. Entran en la categoría de las hemorragias que son tratables con estas medidas locales, las de la nariz, la boca, la garganta, los oídos, la vagina, el útero y el recto.

En la hematemesis se dan por vía bucal alrededor de 4 c.c. de la solución al 1:1,000. La ingestión de la medicina en este caso la pone inmediatamente en contacto con los vasos que sangran. En la hematuria la inyección en la vejiga de una o dos onzas (28 ó 56 grms.) de solución de Adrenalina al 1:5,000 ó al 1:10,000 tiene con frecuencia buen resultado.

A causa de su efecto vasoconstrictor la Adrenalina se utiliza también como una aplicación a las membranas mucosas que sean el sitio de distensión vascular o inflamación. Una dilución al 1:5,000 es apropiada cuando la Adrenalina se usa para este fin.



PARKE, DAVIS & CÍA.

BOLETIN DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

PUBLICADO BIMENSUALMENTE BAJO LA DIRECCION DE LA JUNTA DIRECTIVA

AÑO XV • DICIEMBRE 1921 NUMERO 134

LA CARENCIA DE CIERTOS ELEMENTOS ALIMENTICIOS COMO CAUSA PREDISPONENTE DEL ESPRU, PELAGRA Y Y BERIBERI EN PUERTO RICO

(PUBLISHED BY AUTHORITY OF THE SURGEON GENERAL OF THE ARMY)

By Bailey K. Ashford, D., Sci. D.

Colonel, Medical Corps. U. S. Army,

INSTITUTO DE MEDICINA TROPICAL E HIGIENE DE PUERTO RICO.

Echemos primero una rápida ojeada a la literatura:

El elemento ideal debe de contener no tan sólo una suficiencia de calorías sino también de:

(1) Las tres vitaminas hoy corrientemente aceptadas como accesorios a la ración del hombre.

(2) La molécula protéica perfecta o sea la que contenga todos los amino-ácidos esenciales.

(3) Componentes minerales tales como los de calcio, sodio, potasa, cloruros y fósforo.

El alimento que carece de las calorías indispensables para las actividades del hombre tiende a producir a lo largo la inanición parcial o completa.

El alimento en que faltan las vitaminas, la molécula proteica completa, y ciertas sales minerales, crea distintos grados y modalidades de síndromes que hoy son conocidos bajo el nombre de "síndromes por carencia".

LAS VITAMINAS

(a) La A soluble en grasa, estimuladora del desarrollo del niño, se encuentra en las grasas amarillas de fuente animal tales como la crema, la mantequilla, la grasa del carnero y de res; el aceite de bacalao y de

otros peces, los huevos y ciertos vegetales. La cantidad de esta vitamina está reducida en ciertas variedades de legumbres, en el guineo y en las nueces. Está ausente de la manteca, de las grasas endurecidas por procesos químicos industriales, de las grasas de fuente vegetal, del aceite de oliva, del queso fabricado con leche privada de crema, de la harina de trigo, del arroz pulido, de la papa y de la masa de carne de rés y grasa del cerdo.

La insuficiencia de esta vitamina ha hecho paralizarse el desarrollo en animales de tierna edad. Esta vitamina no se destruye por regla general por el calor a que se somete el alimento al cocerlo.

La falta de la vitamina soluble en grasa puede producir la xeroftalmía y, según Elders, una característica diarrea.

(b) Las vitaminas B solubles en agua, las anti-neuríticas, abundan en los vegetales frescos, los granos no pulidos, las legumbres, las frutas en general, las nueces, la leche, y la levadura de cerveza.

No se encuentra en el arroz pulido, la harina de trigo, la carne desgrasada, los aceites, la manteca y la mantequilla. Ella está débilmente representada en el guineo y la familia de plátanos.

No debe haber temor de destruir esta vitamina por el calor necesario para cocinar los alimentos que la contengan si no es alcalino el medium.

La falta o notable carencia de esta vitamina determina el beriberi, según una creencia corrientemente aceptada por el mundo médico científico.

(c) La vitamina C soluble en agua, o la antiscorbútica, se encuentra principalmente en las frutas y vegetales frescos y, en menor proporción, en la leche y la carne. Falta en el aceite, las otras grasas, los cereales y las legumbres.

Se destruye fácilmente por el calor y los alcalinos. La temperatura de ebullición sostenida por una hora elimina 90% de esta vitamina. La falta de la vitamina C soluble en agua, determina el escorbuto.

LA MOLECULA PROTEICA COMPLETA

Tal llamada por contener todos los amino-ácidos de los cuales son indispensables, según Elders, triptofano, el precursor de la tirotoxina, principio activo de la secreción tiroide; la tirosina precursor de la adrenalina, y la histidina, la lisina, la arginina, y la cistina, necesarios para el desarrollo y la función genética perfecta.

Elders, dice que estos amino-ácidos indispensables están presentes únicamente en la molécula protéica de fuente animal y que el organismo humano es impotente para confeccionarlos sintéticamente. El

asevera que la carencia de las vitaminas A y B, de las proteínas de alto valor nutritivo, y de ciertas sales minerales causa una seria disminución en el rendimiento secretorio y, por fin, la atrofia de las glándulas de tal importancia como la tiroide, la suprarenal, el testículo, el hígado, el pancreas y las del estómago e intestino.

McCarrison demostró plenamente que las dietas caracterizadas por estas carencias produjeron en animales una atrofia glandular general, con excepción de las suprarenales.

Goldberger prácticamente llega a la conclusión de que la pelagra es una condición de carencia principalmente por falta de proteínas de fuente animal, o lo que es la misma cosa, por falta de la molécula protéica completa.

De ahí, e inspirándose en la obra de Goldberger, tanto como en la contemplación de siete casos viejos y crónicos del esprú de la India, Elders anuncia que ésta, también, es enfermedad por carencias de estos mismos elementos, las vitaminas A y B, y, quizás una vitamina hasta la fecha no descubierta. El razona que como el esprú es curable por la administración de las mismas sustancias alimenticias que curan la pelagra gra, de ahí el esprú y la pelagra tienen una etiología semejante.

LOS COMPONENTES MINERALES

McCollum, citado en conferencias dadas en estos días en Johns Hopkins, Baltimore, (carta personal del Dr. Whitmore), parece considerar la carencia de calcio y fósforo entre las más importantes hoy en día en los Estados Unidos, pero también insiste en las deficiencias por sustancias protéicas de alto valor.

La mayoría de observadores americanos dan fé a la teoría de que el raquitismo es en el fondo un compuesto de carencia de vitaminas solubles en grasa, y de calcio.

McCollum objeta a la terminología de Funk, la tal llamada "vitamina" porque ella no es más vital que la molécula protéica, ni está aún probado ser una "amina". El propone simplemente "sustancias, A. B. y C".

De esta breve revista permítasenos analizar la ración del campesino puertorriqueño, quizás la de muchos de regular posición financiera que escogen una, que si no sea idéntica, al menos es semejante.

Los pobres de la clase trabajadora (una clase que comprende quizás, el cincuenta por ciento de nuestra población) subsisten principalmente de arroz pulido, frijoles, bacalao, y plátanos o yautía y batata. Toman su café sin leche, y comen irregularmente frutas, tales como chinas, gui-

neos, mangos, etc. La total cantidad de carne fresca consumida en el campo tiene que ser muy exígua porque, de manera general, sólo una vez se sacrifica por semana en pueblos de 3,000 a 5,000 habitantes, obteniéndose cantidad completamente inadecuada para la zona urbana, y menos para los 10,000 a 15,000 infelices que la rodean, los cuales por las largas distancias y las trillas infernales se ven privados de la posibilidad de recoger aún los menudos. Pero a veces el pollo se come en el campo; de cuando en cuando, si la necesidad no se les apremia, alguno que otro huevo, y, a veces, leche: pero de ninguno de estos artículos come con regularidad el jíbaro.

Si esta ración es aceptable a mis compañeros, como norma alimenticia de nuestro campesino, entonces podemos asegurarnos con más o menos probabilidad de no caer en el error, que él tiene un margen muy estrecho que le separa de la carencia en sustancias vitales, si no es (y yo me declaro convencido de que así es), que él la está actualmente experimentando.

La carencia no parece ser de sustancias B y C aunque las B pueden a veces faltar relativamente, pero de la A y la de la proteína completa se puede aseverar, él no tiene ni una pequeña fracción de lo necesario. Posiblemente hay carencia en minerales y no se ha hecho todavía un estudio acertado del contenido de los vegetales y frutas del país en sustancias B. Es decir, que nuestro campesino positivamente carece de grasas animales estimulantes al desarrollo de sus niños y faltan las piedras fundamentales para la fabricación de sus órganos vitales, de los cuales las glándulas de alto gobierno de nutrición no son lo menos importantes.

El no tiene beriberi, (no obstante el exceso del arroz privado de sus sustancias B por los vegetales, legumbres y frutas a su alcance. No tiene el escorbuto, ni nunca lo tendrá, por las frutas y vegetales que por todas partes abundan. Pero en sus niños, y más tarde en él mismo, está el sello de la carencia de sustancia A. Los defectos llamados "congénitos", y otros del desarrollo, demuestran plenamente esta falta. Tales defectos no pueden ser justamente atribuídos a la sífilis puesto que nuestro jíbaro no es un sifilítico. Ni menos puede en atribuirse al epetito que implica el término pseudo-científico, "degeneración de la raza", una deducción favorecida por los que nunca han tenido la oportunidad de conocer nuestro pueblo sencillo, o por los que nunca han tomado el trabajo de conocerlo. La insinuación que tal término implica puede ser atribuída al clima doliente y todo poderoso, pero también (como los más francos confiesan) ella expresa la degeneración por supuestos vicios, indolencia y falta de higiene, una conclusión que en modo general no

está justificada por los hechos. La verdad neta es que el campesino y muchos que no son campesinos, son víctimas de una ración desquilibrada. Así es que para nosotros, en Puerto Rico, la carencia de ciertos elementos alimenticios indispensables a la perfecta salud deletrea el fallo "deficiencia fisiológica" y termina muy naturalmente en los dietéticos y la endocrina. Que es, sinó una insuficiencia glandular de secreción interna que origina la frecuentísima histero-epilepsia, los espasmos banales de Puerto Rico, bien raros en el extranjero!

Sajous, padre e hijo, entre las más conocidas autoridades mundiales en endocrinología, señalan, bajo la expresión, hipotiroidismo benigno crónico, los siguientes signos y síntomas:

Dolor occipital e intrascapular.
Hipotermia.
Laxitud.
Estreñimiento inveterado.
Inactividad mental.
Enfriamientos.
Pérdidas en cabellos y dentadura.
Palpitaciones cardiacas.
Anemia.

Congestión persistente de las membranas mucosas de la parte superior del sistema repiratorio.

Una tendencia a varicosidades y a trastornos calculosos.

En la mujer: amenorrea, dysmenorrea, metroragia, retro-versión de la matríz.

En los niños: desarrollo desigual o defectuoso, hipertrofia de las glándulas linfáticas, la enuresis, etc.

Estos mismos autores citan como característicos de hipoadrenia funcional:

Astenia general motora.
Hipotermia.
Hipotensión arterial.
Debilidad cardiaca.
Anorexia.
Psicastenia.
Anemia.
Metabolismo retardado.
Manchas oscuras de la piel (malares y frontales).
Tendencia a la adiposis.

y así se podría extender ad infinitum por pituitarias, etc., pero la cuestión viva es:

¿No podremos explicar algunas desviaciones funcionales en países tropicales, donde tal alimentación que acabamos de relatar prevalece, como debidas a insuficiencias glandulares?

Esta lista de males es banal en todo el mundo pero cuan familiar es para nosotros aquí! Nos seduce explicar estas condiciones tan frecuentes y al mismo tiempo aparentemente tan inexplicables de otra manera, por la endocrinología sola, pero la verdad es que tal sería injustificable, primero, porque es sólo ahora que el mundo se está dando cuenta de lo que puede ser para el porvenir la endocrinología y, segundo, porque insuficiencia glandular es sólo un factor de los miles acumulados durante los siglos de honestas investigaciones que hoy constituyen la gloria de nuestra ciencia.

Pero precisamente por ser el recien nacido él se quiere quedar con la casa. Luego que nos de dolores de cabeza, este hijo de nuestra madre fecunda tendrá que meterse en cintura. No obstante, es nuestro hijo, y tiene una misión salvadora en la ciencia médica, tanto como para el pueblo una misión sociológica, porque si no alimentamos mejor nuestro pueblo, sus esfuerzos para mejorar su condición y la nuestra quedarán sin el resultado que el cumplimiento de sus duras faenas merecen.

Científicamente, porque al menos una enfermedad entera, y dos más en parte, parecen descansar sobre la base fundamental de una deficiencia en elementos alimenticios indispensables a la salud.

I.—BERIBERI

Algunos años hace fueron llevados al hospital militar de San Juan unos diez orientales padeciendo de beriberi. Allí fueron tratados por su enfermedad y puede ser que algunos de los presentes aquí esta noche les hubieran visto conforme a una invitación extendida a la profesión médica entonces por el Director del Hospital. Esta era la primera ocasión, de que tengo yo conocimiento, que se había visto el beriberi en esta Isla. En el año 1918, cuando el Dr. Gutiérrez Igaravídez tenía a su cargo el departamento de patología del Base Hospital, un producto de la guerra, él estudió y describió sesenta casos de polineuritis y una biopsia, entre los soldados. El llegó a la conclusión que ellos sufrían de alguna forma de lo que clásicamente se conoce bajo el nombre de beriberi.

De ahí hasta la fecha un total de 35 casos más han venido gradualmente apareciendo en la guarnición aquí.

He visto yo personalmente y he observado cuidadosamente durante un período de cinco meses, doce casos entre soldados que en su vida han salido de la Isla. La única forma de explicar estos casos, creo, es como sigue:

Estos jóvenes fueron reclutas campesinos que vivían en su casa en aparente salud con el régimen dietético que la pobreza del interior impone, una dieta que carece, como ya hemos visto, de una suficiencia de sustancias A, y en alimento de fuente animal que contenga la molécula proteíca completa.

Estos jóvenes que trabajaban sostenida pero lentamente todos los días, por instinto defendiendo su modesto ahorro de secreciones internas de las demandas exorbitantes de un ejercicio violento, de un día para otro se encontraron en el ejército donde el esfuerzo físico de las enseñanzas militares normales, para ellos excesivas, prontamente dejó sus órganos de secreción interna en peligro de bancarrote. Para los que suplían la deficiencia de estos órganos y así algo más para la obra de su reparación, y que comían de todos los alimentos de la ración equilibrada del ejército, rica en carne (1 libra al día por soldado), rica en vitaminas y apetitosa para los que a ella fueran acostumbrados, había una adapción inmediata entre el trabajo y las fuerzas en que el individuo tenía que contar para su cumplimiento. Pero los que se enfermaron del síndrome neurítico me confesaron que no había podido comer la carne, o por no poderla digerir, o por haber para ella una repugnancia, y se habían limitado mayormente al arroz pulido que era el único artículo abundante en la ración que quedaba de aquel régimen campesino a que se habían por tantos años habituado. Ahora este arroz estaba casi por completo desprovisto de sustancias protectoras, conteniendo un 0.16% de pentoxiuro de fósforo por análisis química del químico federal aquí en San Juan, Mr. McGee.

El resultado era un desarrollo gradual en el curso de 2 a 5 meses, o menos, del síndrome polineurítico típico de los miembros inferiores. Uno de ellos murió en horas con una taquicardia violentísima, y apnea y la auautopsia y exámenes histológicos subsiguientes de los órganos hechos por el Dr. Torregrosa, del Instituto de Medicina Tropical revelaron derrames serosos en la pleura y en el pericardio, degeneración grasosa de la mielina del nervio ciático y del músculo cardiaco, y una degeneración cística de las glándulas suprarenales. El otro, casi moribundo de un accidente clínicamente igual, fué salvado aparentemente por la transfusión de suero fisiológico conteniendo 30 gotas de adrenalina al uno por mil.

Pero si bien era clásico el cuadro clínico de beriberi, difería notablemente de ello en su reacción al tratamiento que generalmente cura con rapidez tales casos.

Los casos de este regimiento respondían muy lenta, y sólo parcialmente al alimento rico en vitaminas B y en carne, aún a la administración liberal de levadura fresca de cerveza. Se puede imaginar, pues, que

la pobreza fisiológica crónica de las glándulas de alto gobierno de nutrición estuvieran, no tan sólo exhaustas, sino atrofiadas, y que así la reparación del nervio no podía verificarse por falta de su intervención.

De ahí nuestro diagnóstico, "alguna forma del beriberi clásico".

El beriberi nunca ha aparecido como un factor morboso en la vida civil de este pueblo. Hasta la fecha sólo se ha presentado entre las tropas, donde se encuentra no tan sólo una calidad excelente y una abundancia notoria de alimentos sanos a tal punto que es una observación popular en esta Isla que si se quiere ver lo que tiene el jíbaro mándenlo al ejército donde encuentra buenos alimentos y dentro de un par de meses contemplará él mismo ser convertido en un tipo ideal y fuerte.

Los hechos referentes al beriberi aquí son más confusos todavía cuando uno reflexiona en la miseria física de la clase de que ese soldado Curioso es también que la guarnición de Cayey haya sido, hasta la puertorriqueño es substraído. Es más, durante los 18 o 20 años de vida de este regimiento no había beriberi ni cosa parecida hasta la guerra. fecha, exenta, pero no tanto cuando uno sabe que allí los vegetales y frutas son abundantes y aquí no lo son.

En ausencia de algún factor probado ser infectivo, uno tiene que mantener que estos 100 casos eran debido a una combinación de dos síndromes, el de una falta relativa de suficientes sustancias B y el de insuficiencia de la molécula proteíca completa, ambos inducidos por culpa del mismo soldado que no se "amañaba" a la ración sana que el ejército le plantaba delante.

II.—PELAGRA

Mientras la aparición de beriberi en nuestro regimiento sólo permite, con bastante trabajo, una explicación en algo satisfactoria, tomando por base la inflexible etiología corrientemente aceptada hoy día en la medicina moderna, la ausencia o la rareza de pellagra entre nuestro pueblo, particularmente el del campo, ni con las más pardas explicaciones puede hacerse encajar dentro de la teoría de Goldberger que esta enfermedad se debe principalmente a carencia de sustancias ricas en la molécula proteíca completa—o sea, prácticamente, de carne, huevos y leche.

He visto alrededor de 20 casos de pellagra en Puerto Rico entre un número mínimo de enfermos, principalmente rurales, calculado en 20,000. Los casos vistos eran positivamente típicos de pelagra. Quizás les interesaría saber que a Puerto Rico le cabe el honor de haberse dado cuenta de la presencia de esta enfermedad aquí, algunos años antes de que fuera reconocido como endémico en Norte y Sud América, por el informe de

la Comisión de Anemia de 1904 que relata un caso y, por un certificado de muerte por pelagra de fecha aún anterior, por el Dr. González Martínez, (personal conversación reciente). Pero el régimen dietético del campesino debe de provocar un azote abrumador en Puerto Rico si se acepta como única causa las deficiencias en sustancias proteícas completas, según la teoría de Goldberger. Tal no es el caso. Podría considerarse protectoras las vitaminas B que abundan en las legumbres, vegetales, y frutas que el campesino nuestro come, pero parece que Goldberger ya desecha las sustancias B como causantes de pellagra. Deduciendo de la epidemiología sugestiva de esta enfermedad, la posibilidad de algún otro agente determinante, o infectivo o bioquímico, no puede ser despreciada.

III.—ESPRU.

Esta es una enfermedad en que, creo yo, la carencia alimenticia puede estimarse sólo como un factor predisponente después de una mera mirada. Es una enfermedad de la clase mejor acomodada urbana y es rara entre los campesinos mal nutridos del país. De esto, cada uno de nosotros tiene conocimiento íntimo. A decir la verdad, cada uno de los requisitos de Elders, menos el de vitaminas B que él parece poner en una categoría de menos importancia, existe a un grado mayor que el mismo Profesor ilustre pueda creer posible, y sin embargo el esprú aumenta con frecuencia al paso que subimos la escala sodial. Pero estos argumentos son traicioneros si se le ocurre a alguien negar el papel importante del desequilibrio del régimen alimenticio en el esprú. Lo que realmente sucede es lo que ha sucedido al soldado que no ha querido comer más que arroz. De modo general, una historia clara de una carencia relativa de carne, vegetales y frutas, con exceso del arroz pulido y otros hidrocarburos sin vida, puede sacarse del mismo paciente. Es tal régimen, junto con un exceso descomunal de dulces y fritos, que predispone al esprú. Verdaderamente la primera señal de quebrantos en la salud que conduce al esprú es frecuentemente un síndrome de deficiencia, pero lo importante es que esta misma deficiencia, pero mucho más evidente, abunda entre los pobres rurales *sin parar en sprue.*

El Esprú hace su aparición en los que la carencia de sustancias alimenticias vitales u otras causas han disminuidos seriamente el rendimiento normal de los fermentos digestivos normales que ocasionan una acidez intestinal anormal, así ofreciendo al hongo productor de la enfermedad un medio abonado en que pueda vivir y pulular.

Así, es que, probablemente, un régimen mal equilibrado por regla

general, predispone al esprú. Si fuera la única causa el esprú sería un desastre peor aún que en ningún tiempo ha sido la uncinariasis. La evidencia es, sin embargo, que nosotros del Instituto de Medicina Tropical encontramos solo 14 casos claros en 1913 de un total de 10,140 enfermos en los campos de Utuado donde fuimos expresamente para averiguarlo en los distritos rurales y, sin embargo, no sería una exageración decir que un 5% de nuestros enfermos en las zonas urbanas de Puerto Rico padecen de sprue. Así analizando los hechos podemos decir que en una Isla donde la carencia en sustancias alimenticias vitales a la salud es marcada y, debido a los distintos grados de pobreza, variada, donde aún el síndrome de deficiencia es bien evidente de modo general, ***ni existe pelagra, ni esprú.***

En resúmen, yo creo, de los datos importantes a plena vista respecto al régimen dietético del campesino de Puerto Rico, que podemos considerar la carencia meramente como un factor predisponente de la pellagra. También creo que podemos aceptar el que el esprú es una Moniliasis del tubo digestivo, generalmente factible por una insuficiencia fisiológica glandular, previa, frecuentemente debido a los efectos de una ración desquilibrada. Si la Monila psilosis no es la causa del eeprú, con menos razón podremos aceptar el que la Monila albicans sea la causa del sapito vulgar o muguet del Norte y sin embargo todos nos damos cuenta de que "thrush" requiere un estado marasmódico para que se presente.

Pero quisiera profundizar aún más en esta cuestión. ¿Por qué no conversar más de carencia alimenticia como una causa de tuberculosis, una enfermedad en la cual el régimen deficiente juega tan importante papel? Para apuntar más todavía; echemos una mirada al problema de uncinariasis en Puerto Rico. Nosotros de la Comisión de Anemia de 1904, teníamos que reconocer y publicar en nuestro informe, que tenía por objeto probar que la anemia del país no era debido a la mala nutrición del campesino sino a un nematodo, una verdad que hoy entendemos aún mejor, que la intensidad de la anemia en Puerto Rico era en parte debida a la "mal nutrición" del jíbaro. ¿Por qué fué que murieron dos veces más campesinos en 1900-1901 que en 1898-1899? Simplemente, porque un ciclón devastador convirtió lo que era una deficiencia relativa de sustancias vitales en el alimento, en una deficiencia casi completa.

....

Nos parece que tratamos de enaltecer nuestra última Diosa, ya bien en el Monte Olimpo de la Ciencia Médica, por asignarla derechos y poderes absolutos sobre tres salvajitos males que hasta ahora nunca han reconocido las leyes humanas.

Pero en esto hay que darse cuenta que existen otros Dioses.

El Monte Olimpio de la Medicina es una democracia divina, y la Diosa de las Carencias tiene que contar con el Dios de las Infecciones, y ambos con el Júpiter de la Investigación Clínica.

Las teorías académicas, originales o prestadas tienen que probarse en los fuegos de la experiencia clínica, y eso aquí mismo en tierra firme, no en los cielos azules de la fantasía.

LA REACCION DE MACDONAGH EN LA SERODIAGNOSIS DE LA SIFILIS (1)

L. Yordán Pasarell, M. D.

No es el objeto de este artículo disertar sobre el valor de las diferentes reacciones empleadas en la serodiagnosis de la sífilis; sino dar a conocer nuestras investigaciones sobre la reacción de MacDonagh en 179 casos consecutivos de sueros examinados en nuestro Laboratorio.

El tiempo y la experiencia darán a esta reacción el valor que pudiera tener. Creo que además de las de Wasserman, Noguchi, Weimberg-Hetch, y los otros refinamientos de la técnica v. g. las reacciones de Ronchesse y Desmouliere debería usarse la de MacDonagh paralelamente para que así los resultados obtenidos le dieran su justo valor.

El principio de este método es el siguiente: MacDonagh, después de un examen ultra-microscópico de un gran número de sueros, demostró que los sueros sifilíticos contienen mayor número de moléculas de proteínas y que éstas son de mayores dimensiones en los sueros sifilíticos que en los normales. Después de un estudio comparativo del tiempo de coagulación de los diversos sueros, cree que las partículas coloides son una lipoide proteína. Estas, que forman el anticuerpo del suero, son emulsoides. Estando en solución no son visibles; pero pueden precipitarse y tornarse en suspensoides si se les priva de las sales que les acompaña.

MacDonagh ha buscado la manera de hacer visibles esas partículas variando el grado de precipitación, así como la rapidez de su formación en el número de moléculas en solución que haya en un suero dado.

Con tal motivo el autor ha recurrido al ácido acético glacial y luego a un electrolito.

TECNICA: Sáquese por pinchazo venoso de 5 a 20 c.c. de sangre y déjese coagular para separar el suero. No es aconsejable la centrifugación. No se use un suero opaco o teñido de hemoglobina ni se use un suero de días.

Con el fin de comprobar, empléese al mismo tiempo un suero no sifi-

[1] Trabajo leído ante la Asamblea Anual de la Asociación Médica de Puerto Rico, Diciembre 17 y 18, 1921.

lítico y uno sifilítico para evitar los errores que pudieran derivarse de la temperatura o de otras causas.

Echese 2 c.c. de ácido acético glacial en un tubo seco y adecuado y añádase medio centímetro cúbico del suero que se va a examinar: agítese todo junto en el tubo.

Cuatro tubos A, B, C, D, son necesarios para cada suero que se examine.

Echese primero 1 c.c. de ácido acético glacial en cada tubo; luego añádase 2 gotas de suero ácido en el tubo A, 4 en el B, 6 en el C, y 8 en el D. Las gotas deben ser lo más pequeñas posible: para ello, sírvase de una pipeta recta y terminada en punta. La misma pipeta debe emplearse para cada serie de pruebas a fin de que los resultados no sean falsos por la dimensión de la gota.

Agítense los tubos y añádase en cada tubo 0.20 de una solución saturada de sulfato de lantanio en el ácido glacial y de nuevo agítese cada tubo. Déjense todos quietos y obsérvese las modificaciones que aparecen.

Si la reacción es positiva un precipitado de color blanco, lechoso se forma inmediatamente, primero en D, luego en C, en A y en B; o bien en C, A y B. Cerca de media hora más tarde el precipitado se forma en los cuatro tubos y el líquido sobrenada claro en A y D. Más tarde el líquido se vuelve igualmente claro en los otros dos tubos.

Si la reacción es negativa, el precipitado se forma lentamente; pero aparece al mismo tiempo en los cuatro tubos y el líquido que sobrenada en ellos no se pone claro aunque los tubos se dejen en reposo todo el día.

Para obtener resultados uniformes en las reacciones es bueno usar en vez del sulfato de lantanio una solución saturada de sulfato o de nitrato de torio en el ácido glacial. El precipitado se forma más rápido con el sulfato de torio.

Si el precipitado aparece con más rapidez o si el observador tiene que ausentarse antes de verificar las reacciones, es suficiente añadir 0.10 de agua en cada tubo y agitarlos. El precipitado se vuelve soluble, aunque más completamente en el caso de un suero negativo que en el caso de un suero positivo; puesto que un suero sifilítico se diferencia de un suero normal por una mayor opacidad en los cuatro tubos. Si se añade enseguida 0.20 del electrolito empleado, el precipitado aparece de nuevo rápidamente en los tubos positivos y lentamente en los tubos negativos. (He tratado en lo posible de copiar ésta técnica del "Presse Medicale", abril del 1917).

RESULTADOS: Hemos hecho esta reacción en 179 casos comprobando cada uno de ellos con la reacción de Noguchi. En 156 casos coincidió la reacción de MacDonagh con la de Noguchi. De los 23 casos

en que la reacción MacDonagh difiere de la Noguchi, presentaré 11 casos que fueron particularmente estudiados. De ellos, fueron MacDonagh positivo y Noguchi negativo. De estos 8, 5 eran clínicamente positivos de lues y los 3 restantes presentaban lesiones típicas.

Uno de ellos lo vimos, el Dr. Ferrán y yo, con un chancro hunteriano duro, insensible y con adenopatías. A las 7 semanas brotó una erupción secundaria típica y aparecieron dolores reumáticos en las rodillas, dolor de garganta y placas mucosas en el velo del paladar. Resultado Noguchi, negativo; MacDonagh positivo. El caso curó en nuestras manos con 606 y mercurio intravenosamente.

Caso A. G.... niña de 14 años. Erupción vesico-pustular en las palmas de las manos y en los antebrazos; lesiones circinadas en las plantas de los piés. Hacía 2 años la venían tratando los médicos sin resultado satisfactorio. Hecha la reacción MacDonagh, fué positivo y la Noguchi negativo. Puesta en tratamiento antiluético con mercurio combinado con 606, mejoró y luego se curó en nuestras manos. Creo que en este caso el mercurio tuvo más influencia que el 606 del cual se usaron dos ampolletas de 0.20, pues la mejoría empezó después de 15 inyecciones de mercurio intravenosamente.

Los otros casos en que la reacción MacDonagh fué positiva y la Noguchi negativa eran clínicamennte positivos de lues. Puestos en tratamiento antiluético todos respondieron a él. Uno de ellos F. T., fué diagnosticado clínicamente por el Dr. Ferrán de tumor sifilítico del mediastino: Noguchi, negativo; MacDonagh, positivo. Conocíamos el sujeto como un sifilítico. Instituyó el tratamiento antiluético, se curó en nuestras manos.

De los 3 casos en que la reacción MacDonagh fué negativa y la Noguchi positiva, en uno de ellos, E. J. P., se hizo el análisis sólo por capricho. El sujeto no tenía ningún padecimiento que hiciera sospechar al clínico una posible infección luética. La conocía desde la infancia, se había casado joven y su historia venérea era completamente negativa. La reacción Noguchi que le hice fué positiva. Mandé su sangre a otro laboratorio y fué reportado positivo. La reacción MacDonagh fué negativa. Desde luego que le insistí tratamiento específico por haber sido reportado 2 veces positivo con la técnica de Noguchi; pero como el paciente nada tenía ni nada sentía, no podía saber el efecto del tratamiento no habiendo un síntoma particular ni síndrome especial susceptible de mejorar o empeorar y el cual se pudiera tomar como índice del resultado del tratamiento.

Los otros dos casos en que la reacción MacDonagh fué negativa y la Noguchi positiva eran dos casos de Framboesia Tropical ocurridos en

dos prostitutas asiladas en la Cárcel de Distrito de Ponce en 1918. La reacción Wasserman de ellas hecha en el laboratorio de Medicina Tropical de San Juan dió los casos positivos. Las reacciones de Noguchi hechas por mí fueron positivas y las MacDonagh, negativas. Estos casos fueron vistos por el Dr. Goodman, Oficial Venéreo del Campamento "Las Casas", por el Dr. Ferrán, por otros médicos del Ejército Nacional que vinieron de visita a la cárcel y por mí.

La historia clínica de los otros casos en los que difirieron las reacciones era desconocida, pues los sueros habían sido mandados a nuestro laboratorio para hacer la fijación de complementos para lues.

Desde luego, que no es mi pretensión demostrar que la reacción MacDonagh pueda compararse con la de Wasserman, Nogachi, etc. Sólo quiero dar a conocer mis resultados en 179 casos, para que ésto estimule a otros compañeros a usar la reacción. Es un trabajo éste que consume tiempo que para los médicos vale mucho. Yo no la uso de rutina en mi laboratorio porque, habiendo otras técnicas de ya probada eficacia, tengo que usarlas para fines diagnósticos.

Es aquella una reacción simple y rápida que puede hacer distinguir al clínico el suero sifilítico del no-sifilítico. Para aquellos clínicos que por vivir en pueblos pequeños y no tener los recursos que ofrecen los laboratorios en la ciudad, desean hacer una serodiagnosis de sífilis, es una gran adquisición, porque es ésta una reacción simple y económica.

Creo que en el Instituto de Medicina Tropical de Puerto Rico donde se hace tanta reacción de Wasserman, etc., se debería usar el MacDonagh para observar los resultados obtenidos en un mayor número de casos. De esta manera podría investigarse más el valor de esta reacción y dársele el puesto que le pudiera corresponder en el armamentarium de que disponemos para la serodiagnosis de la sífilis.

No quiero terminar sin apuntar el hecho de que este trabajo fué empezado por el Dr. A. Ferrán, mi asociado, y por mí, en el 1918. El Dr. Ferrán era entusiasta por esta reacción. Si no lo hubiera iniciado él tal vez yo nunca lo hubiese concluído. Se enfermó él y yo continué la serie hasta completar los 179 casos que aquí expongo.

El Dr. Villaronga era muy entusiasta también por la reacción ésta, y por conducto de él, conseguimos los primeros frascos de nitrato de torio,

Creo que la discrepancia en los resultados de las reacciones, con toda probabilidad, no se debe a una diferencia esencial en la naturaleza de ambas reacciones. Estas discrepancias ocurrieron, en la mayoría de los casos, cuando las reacciones eran débiles o dudosas. En el diagnóstico de sífilis la reacción de MacDonagh es de gran ayuda cuando se usa en conjunción con la de Wasserman o la de Noguchi.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS PIREXIAS TROPICALES MÁS COMUNMENTE OBSERVADAS EN PUERTO RICO,

Dr. Arturo Torregrosa

IX.

PALUDISMO Y PARASITISMO INTESTINAL.—(Continuación).

(B) *Uncinariasis.*—En razón a la intensa anemia que determina, ninguna afección parasitaria de localización intestinal se confunde más a menudo con el paludismo crónico que la uncinariasis. Puesto que su identificación coprológica es hoy, afortunadamente, motivo de práctica rutinaria entre nosotros, es improbable que su sospecha pase sin una debida confirmación; hay, no obstante, el peligro de atribuir a ella, exclusiva o preponderantemente, estados morbosos que para nada la cuentan en su etiología y en este sentido debe estar el práctico alerta para no dar al verme sino lo que legítimamente pueda corresponderle en nosología.

Con respecto a pirexias, sin embargo, es raro que se presente esa eventualidad, ya que la clínica nos hace considerar la expresada helmintiasis como una afección de ordinario afebril. Para Neveu-Lemaire este no es invariablemente el caso, pues al tratar de su sintomatología, observa: "La fiebre es frecuente, irregular, intermitente o a veces sub-contínua: otras la temperatura desciende por debajo de la normal y estas modificaciones térmicas pueden sucederse alternativamente" (1). Tampoco es rara para Castellani (2), pues que menciona hasta tres tipos febriles: uno irregular que a veces es intermitente, ya sub-contínuo; otro francamente intermitente en el cual la temperatura casi nunca pasa de 38°, y otro ondulante: bien es verdad que las observaciones de estos autores hacen referencia más bien a la anquilostomiasis europea, pero siendo la nuestra tan análoga no debía escapar a aquella complicación y efectivamente notamos que, aunque no de común ocurrencia, la fiebre es un factor con el cual debe contarse en esta helmintiasis. Así nuestra primera Comisión de Anemia encontró (3), entre un número de febricitantes uncinaríasicos, hasta 38 en ninguno de los cuales pudo explicarse el origen de la pirexia por enfermedad intercurrente alguna, no

(1) Neveu-Lemaire, "Précis de Parasitologie humaine", [1908], p. 444.

(2) Castellani y Chalmers, "Mauual of Tropical Medicine", 3ª ed., [1919]. p, 1766.

(3) Ashford y Gutiérrez, "Uncinariasis en Puerto Rico", [1916], p. 79.

obstante habérseles hospitalizado y sometido a una observación prolongada con aquel propósito; es interesante anotar que en la sangre de 6 de esos casos pudo aislarse un bacilo que morfológica y biológicamente era afín a los del del grupo coli, de modo que resulta la uncinaria, como el ascáris, aparentemente sólo la causa indirecta de un estado febril que acaso obedece a invasión baciiar sistémica o a su colonización en focos inflamatorios situados en la misma mucosa intestinal o en la submucosa. De cualquier modo el papel importante que desempeña el verme en la etiología de estas pirexias lo corrobora el hecho de que el tratamiento anti-helmíntico específico las hace desaparecer, volviendo la temperatura a sus cifras normales habituales.

Nosotros recordamos un caso de fiebre irregular tratado por algún tiempo con quinina, en el que se desarrolló una urticaria intensa con motivo de la cual fuímos urgentemente llamados a consulta por habérsele presentado de madrugada fenómenos de al parecer espasmo bronquial que el médico de cabecera atribuía a una extensión del proceso urticárico a la mucosa correspondiente; achacaba él también a la intoxicación quínica la causa de aquel accidente y parecía asimismo que ella fuese responsable de la irregularidad marcada de la curva térmica que unos días era contínua con exacerbaciones ya en la mañana ya en la tarde. otras intermitente con las fases apiréticas igualmente faltas de periodicidad y de duración muy variable. Pudimos comprobar que el sujeto nunca había revelado idio-incracia alguna respecto de la quinina; ésta, además, no se había dejado de administrar un solo día, de modo que era difícil aceptar un estado anafiláctico como base de aquella supuesta intolerancia; nos pareció, pues, que debía pensarse en otra causa; aconsejamos una dosis purgante de calomelanos, proponiéndonos practicar un hemanálisis aquella misma mañana, pues nos interesaba confirmar o refutar la etiología palúdica, y aunque nos anticipamos que no habría de sernos posible seguramente encontrar el hematozoario, confiábamos hallar algún rastro de su presencia, ya algún leucocito melanífero, ya pigmento suelto en el plasma, etc., pues se trataba de un caso de bastante cronicidad; no hubo nada de esto sino una eosinofilia de más de 25% que instantáneamente nos hizo rechazar la sospecha de una probable sepsis oculta que tal vez pudiese dar margen a aquella fiebre; había, además, una leucopenia muy notable y los signos usuales de una anemia secundaria intensa (reducción de la hemoglobina a menos de 50%, policromatofilia, presencia de normoblastos, etc.); el diagnóstico parecía, de consiguiente, reducirse o al asma bronquial espasmódico o a una helmintiasis intestinal más probablemente de origen uncinárico en virtud del estado marcadamente anémico; la primera suposición, abonada en parte

por el cuadro clínico y por la eosinofilia, dejaba sin explicar la fiebre y como tampoco se registraban antecedentes asmáticos, ni aun remontándose a la niñez, hubimos de buscar en el examen coprológico la corroboración de un parasitismo que es en infinidad de ocasiones la causa determinante de urticarias como aquella: al microscopio encontramos numerosas ovas de uncinaria; no las había de ningún otro verme. El enfermo, que ya había mejorado de su disnea desde que se inició la peristalsis inducida por el calomelanos, fué puesto a dieta láctea y al día siguiente se le administró timol: 24 horas después había desaparecido la fiebre y ya no volvió a tener más, aunque la administración del anti-helmíntico se continuó luego semanalmente en la forma acostumbrada.

Conforme insistimos al tratar de resumir el de la lumbricosis, el diagnóstico de la uncinariasis como causa de fiebre tiene que corroborarse con el resultado de la medicación específica, no bastando en modo alguno la eosinofilia para sospecharla, ya que esta es común a otras afecciones parasitarias de marcada prevalencia entre nosotros, ni la identificación de ovas para confirmarla, pues que el verme puede no ser sino mero espectador sin relación etiológica alguna respecto de la pirexia, como es el caso con la filaria, por ejemplo: sólo que aquí tenemos a mano poder confirmar plenamente nuestra aseveración diagnóstica mediante el efecto de la medicación vermífuga, mientras que referente a la última carecemos de un medio que nos consienta hacerlo ni siquiera con alguna aproximación. El diagnóstico de las fiebres uncináricas nos lo han de dar, por consiguiente, el microscopio por un lado y el timol (u otro fármaco de igual eficacia) por otro, no debiéndose prescindir de éste aunque para la confirmación de su efecto se requiera el ensayo de repetidas dosis en contraste con la dosis única que a veces determina, ella sola, sino una curación cabal y definitiva, al menos la cesación de complicaciones entre las cuales han de incluirse las de orden pirético.

(C) *Amebiasis.*—En la sección de fiebres perniciosas palúdicas nos referimos a una forma pseudo-disentérica que, como dijimos, resulta a veces de fácil distinción debido a la alta fiebre que de ordinario la acompaña, aunque desde luego hicimos la salvedad de que en todos los casos debía investigarse la presencia de organismos capaces de producir disentería y determinar la parte que era preciso asignarles, juntos con el hematobio de Laveran, en el desarrollo del síndrome. Ahora nos proponemos tocar el diagnóstico diferencial de las fiebres palúdicas irregulares con las que ocurren en el caso de ciertas amebiasis, disentéricas o no, y claro que tendremos que referirnos de paso a afecciones disentéricas de otra índole que guardan con las amibianas semejanzas clínicas muy estrechas.

En el caso de pirexias irregulares sin fenómenos locales es excesivamente raro que llegue a incriminarse a la amiba, a no ser que la fiebre haya sido precedida por el síndrome disentérico con su correspondiente diarrea, evacuaciones de moco sanguinolento y tenesmo, o en presencia de síntomas de afección hepática que hagan pensar en un posible absceso ya fraguado o fraguándose. Se ha descrito la fiebre amíbica, infección en la cual no hay síntomas disentéricos ni signos de hepatitis; el examen de las heces revela algunos parásitos enquistados y la administración de emetina hace desaparecer la fiebre. Las mismas toxinas piretógenas que engendra la amiba cuando ha invadido el hígado deben producirse en su localización intestinal, es decir, en las úlceras de la mucosa y en los túneles que debajo de ésta se forman y que ponen en comunicación aquellas entre sí.

Si el síndrome disentérico está presente, la amebiasis, además del paludismo, al que nos referiremos en último término, deberá diferenciarse de otras afecciones con idéntica sintomatología. Primeramente la disentería bacilar, que es de marcha más aguda y en la que regularmente la reacción febril es más considerable, manteniéndose fiebre alta con taquicardia, etc. durante unos días; en la sangre no hay eosinofilia sino polinucleosis, y el diagnóstico bacteriológico se facilita mucho inoculando una de las mucosidades sanguinolentas en la bilis de McConkie. Las otras disenterías parasitarias, a saber, la del *balantidium coli,* la de ciertos flagelados intestinales de los géneros *cercomonas* y *tricomonas,* la de nuestro *schistosoma Mansoni,* etc. rara vez dan lugar a fiebre y la alternación de períodos diarréicos con otros de constipación parece serles característica, amén de que su sospecha puede confirmarse positivamente mediante el examen microscópico de las heces. La triquinosis, como sabemos, es una afección que tiene una primera etapa intestinal con profusas diarreas a veces coleriformes y acompañada de cólicos en virtud de los cuales puede creerse en un falso tenesmo y sospecharse disentería; los trastornos gástricos, la alta fiebre, el edema transitorio de los párpados y de la cara (así llamado para distinguirlo del que ocurre luego al sobrevenir la invasión muscular, y que es más permanente), y la eosinofilia extraordinaria son datos suficientes para justificar un diagnóstico clínico que puede confirmarse investigando la presencia de embriones de *trichinella* en la sangre centrifugada, previa deshemoglobinización, o la del parásito adulto en las heces.

Se incluyen finalmente bajo la designación de pseudo-disenterías ciertas afecciones susceptibles igualmente de confundirse con la amibiana debido a la ocurrencia de tenesmo rectal y a la presencia de sangre y moco en las deposiciones; tales son el cáncer del colon, la invaginación

intestinal. la sífilis y cáncer del recto y hasta las hemorroides internas inflamadas. Todas son generalmente apiréticas, sin embargo, y su diagnóstico puede esclarecerse mediante la oportuna exploración local. Hay otra, además, que casi invariablemente es febril: la parametritis o anexitis, sobre todo la del lado izquierdo, que a menudo simula una ligera disentería con su diarrea y a veces evacuación de sangre, moco y pus; aquí hay que distinguir el dolor, generalmente localizado a un lado del útero, del tenesmo rectal típico; el examen de la sangre revelará la leucocitosis con polinucleosis e hipo-eosinofilia características de los estados sépticos y eso inducirá al práctico a buscar el foco que, dados los signos locales, se hará mediante una exploración recto-vaginal, poniéndose en claro el diagnóstico.

Por último, la que más nos interesa ahora, o sea la diferenciación entre la disentería amibiana clásica y la disentería laveránica, no puede basarse al principio en datos exclusivamente clínicos. Más luego, al aparecer pus en cantidad apreciable en la excreta no habría lugar a duda, pero cuando sólo se trata de evacuaciones moco-sanguinolentas con tenesmo más o menos pronunciado, es difícil la distinción: no puede apoyarse en la mayor cronicidad de la forma amibiana con su ligera fiebre y falta de síntomas tóxicos, pues hay muchos casos de extrema agudeza con alta fiebre y marcados fenómenos de intoxicación, y por otra parte muchas disenterías palúdicas evolucionan con ligera pirexia y fenómenos puramente locales. La sangre, sin embargo, aun fuera de la identificación de plasmodias, permite generalmente una diferenciación, ya que a la ligera leucocitosis del ataque palúdico hay que sumar en la amibiasis una eosinofilia; ésta, desgraciadamente, no es constante y en ese caso deberá recurrirse al examen microscópico de las heces para dilucidar el caso. Recuérdese que esa investigación debe hacerse todo lo más prontamente posible y ayudarse con un previo calentamiento de la lámina porta-objeto, a fin de asegurar las mejores condiciones para observar la motilidad de las amibas. No obstante, éstas a veces se conservan bien activas aun muchas horas después de salir del intestino y en circunstancias que no favorecen, ni mucho menos, el mantenimiento de una temperatura adecuada; así hemos podido encontrarlas en preparaciones de excretas pasadas 12 o 15 y hasta 24 horas antes. Se aconseja, para facilitar su identificación, agregar una gota de solución de azul de metileno al 1% a la mucosidad antes de cubrirla con la laminilla; así los epitelios y leucocitos y otras células se colorean, permitiendo el más rápido reconocimiento de las amibas que no toman el tinte y se destacan como cuerpos claros y en movimiento. La diferenciación microscópica de la variedad específica *histolítica* o *tetrágena*, de la vulgar y banal *amoeba coli* estaría

aquí fuera de lugar y desde luego prescindiremos de ella; tampoco nos ocuparemos de señalar los pormenores distintivos entre una y otra y las grandes células fagocíticas que se encuentran en todas las heces disentéricas, y con los cuales debe estar bien familiarizado el tropicalista.

PALUDISMO Y FIEBRE DE MALTA.—Si bien la totalidad de los autores de Medicina tropical al referirse a la distribución geográfica de la melitococcia hacen mención de las Antillas en general y algunos, como Bruce y Low (4), la hacen particularmente de Puerto Rico, en nuestra experiencia personal no tenemos record más que de un solo caso genuino que, en virtud de las peculiaridades de la curva térmica y mediante un cuidadoso proceso de exclusión, diagnosticamos clínicamente hace unos 12 años, y luego confirmamos con la prueba de la suero-aglutinación; la evolución de la enfermedad fué tan prolongada que nos dió tiempo a encargar al profesor Novy, de Michigan, un cultivo puro del micrococo, gracias al cual pudimos corroborar la sospecha de que nos la habíamos efectivamente con una infección que hasta entonces no conocíamos sino por la literatura y cuya existencia en esta isla nos dió ocasión propicia para probar. Sin embargo, Richard Cabot que pasó algún tiempo entre nosotros al principio de la ocupación americana, encontró aquí varios casos de esa enfermedad. No sería extraño que muchos enfermos de paludismo "rebelde" a la quinina y el arsénico, en los que la temperatura sigue durante semanas enteras un curso irregular (y hasta distintamente ondulante, aunque la falta de trazados impide muchas veces corroborarlo) con períodos sub-febriles o de apirexia completa sean casos de fiebre de Malta que al fin se han curado, ya que la mortalidad de esta infección no alcanza ordinariamente más que a un 2% (5) y la curación es casi invariablemente la regla (aunque en algunas epidemias de forma virulenta aquella ha llegado a un 10%); lo cierto es que en muchos de esos casos de supuesto paludismo irregular el médico se ha convencido de la inutilidad de su terapéutica específica y cuando nó, es el enfermo quien se resiste a ingerir una droga que le produce síntomas molestos como el tinnitus, los trastornos dispépticos, etc., amén de ciertas idiosincracias, sin que le corte ni atenúe sus paroxismos febriles; ha dejado de tomarla y a la larga éstos han ido acortándose hasta desaparecer enteramente. Tales casos de pirexia prolongada que ni son malaria ni tifoídea, ni luego demuestran ser tuberculosis ni infecciones sépticas, deben investigarse cuidadosamente por medios bacteriológicos.

No hay que hacer gran hincapié acerca de la etiología en lo que se refiere al papel que juega en ella la cabra, pues si esto es cierto de Malta

(4) Osler y McCrae, "Modern Medicine", [1913], 2ª ed., t. i, p. 664.
(5) Stitt, "Diagnostics of Tropical Diseases". [1919], 3ª ed., p. 197.

donde casi toda la leche que se consume es de cabra, no puede hacerse excepción de Puerto Rico por la circunstancia del relativamente escaso consumo que de dicha leche hacemos, porque también son relativamente pocos los casos sospechosos de melitoccccia y luego porque hoy se sabe que también la vaca y el caballo son susceptibles a la enfermedad (6) y pueden trasmitírnosla.

El caso que tuve ocasión de observar y tratar y acerca de cuya diferenciación clínica deseo consignar algunos datos, era una niña de 9 o 10 años de edad y llevaba ya más de 15 días, cuando la ví, con una fiebre enteramente irregular que se juzgó palúdica y se trató infructuosamente con quinina. Nuestro primer cuidado fué suprimir ésta y aguardar unos días para poder darnos cuenta cabal del curso de la temperatura y hacer un hemanálisis con garantías de éxito por lo que al hallazgo del hematozoario se refería; toda nuestra diligencia acerca de ésto fué inútil, pues en ninguno de cuatro o cinco exámenes practicados en días sucesivos nos fué dable encontrar la menor indicación de paludismo en la sangre: había sí una mononucleosis muy alta, lo menos de 45 a 50%, afectando las células grandes uninucleares y las formas de transición, como es el caso en las infecciones terciana y cuartana: aquí debíamos esperar más bien un aumento de linfocitos y de mononucleares medianos, pues de ser malárica aquella fiebre no podía tener otra causa que la variedad llamada "tropical" del parásito; había también una anemia secundaria bastante marcada, pero esto no debía extrañarnos pues la enfermedad ya había entrado en el cuarto septenario; la esplenomegalia que desde el principio pudimos encontrar fué, sin embargo, lo que nos hizo insistir con mayor ahinco en nuestras pesquisas cerca del plasmodio: el bazo no sólo estaba hipertrofiado sino muy sensible a la palpación; hubimos de pensar lógicamente en una tifoídea, sospecha que abonaban, además, el pulso lento y otro síntoma característico: el insomnio que desde los primeros días aquejó a la enfermita; no obstante, clínicamente el tipo febril no correspondía en absoluto, no había síntomas de vientre ni petequias y el apetito, que ya para este tiempo debía haber vuelto, fuera de toda complicación, como era el caso, continuaba no ya limitado sino totalmente perdido: era una aversión horrible por los alimentos lo que sentía aquella niña; unido ésto al adelgazamiento rápido, a la anemia y a la ocurrencia de sudores profusos, que constituían uno de los signos de más relieve, insinuaron en nuestro ánimo la sospecha de una tuberculosis, pero ni pudo descubrirse foco alguno en los pulmones ni en ninguna otra víscera, ni hubieron tampoco signos de impregnación generalizada ni de parte de las serosas, etc. como ocurre generalmente en la granulia y en la tifo-bacilosis; el

(6) Hins y Zinsser, "Textbook of Bacteriolcgy". [1914], p. 549.

curso posterior hubo de rechazar también esa posibilidad. Investigando entonces escrupulosamente los síntomas iniciales de aquel proceso obscuro, se nos dijo que la enfermita había acusado en los primeros días dolores articulares con tumefacción apreciable en las rodillas, codos, muñecas y las pequeñas coyunturas de los dedos de piés y manos; esas artralgias eran intensas, pero muy fugaces, y habían desaparecido desde el final de la segunda semana; sospechamos una sepsis, pero la imagen leucocitaria que se nos revelara en los repetidos hemanálisis ya mencionados no consentían afirmarla. El trazado térmico, por otra parte, ya se iba revelando lo suficientemente característico para inducirnos a pensar en la fiebre de Malta: en esos dos septenarios de nuestra observación pudimos comprobar una onda bien marcada con un ascenso que se completó en 3 o 4 días, un descenso casi inmediato y de mayor duración y un período de temperaturas ligeramente febriles, sostenidas por otros 4 o 5 días, pero que ya iban siendo más altas, como si fuera a iniciarse una nueva onda; esto por lo que se refería a las máximas y mínimas de mañana y tarde; en cuanto a las variaciones térmicas en el curso de un solo día podían apreciarse las mayores irregularidades: tal día era constante con una ligera remisión matinal, en otro la gráfica anotada cada 2 horas dejaba vér remisiones e intermitencias entre dos o hasta más paroxismos ocurridos durante las 24 horas: hubo días de amanecer la temperatura en 39°, bajar antes del medio día a 37 o menos, subir de nuevo a 40° en la tarde y bajar otra vez manteniéndose normal o subnormal toda la noche para emprender otra subida en las primeras horas de la mañana; fué entonces que sospeché fiebre de Malta y encargué el cultivo. Ninguna pirexia de las aquí prevalentes daba un trazado como aquel y como además coincidía con el infarto esplénico, la anemia y mononucleosis, los dolores articulares y los sudores, síntomas cuyo conjunto se reputa por típico, me pareció que el cuadro estaba completo. Una nueva duda hubo de asaltarnos, sin embargo: la niña, que desde el principio de la enfermedad había presentado una tumefacción y rubicundez de las encías que sangraban con relativa facilidad, empezó a quejarse de fuertes neuralgias dentarias y del aflojamiento de algunas piezas; efectivamente, a pesar del aseo y desinfección repetida de la boca ordenados desde que empecé a verla y cuyas indicaciones se habían seguido, pude notar que las encías estaban esponjosas y sangrientas y casi todos los dientes y muelas sumamente flojos: algunos, al ser movidos, parecía que se nos venían en los d dos y que ya nada podría sujetar en sus alvéolos; no pude encontrar referencia alguna a esa complicación en la literatura de la melitococcia a mi alcance; sería aquello un caso de escorbuto?—los dolores articulares y algunos musculares de que ahora se aquejaba la niña parecían también

indicarlo; la sometí a una dieta adecuada, rica en vitaminas, de la cual formaba parte principalísima el jugo de naranjas y chinas: no hubo mejoría perceptible ni general ni local. Volví mientras tanto a pensar en una posible tifoídea de curso desesperadamente largo, y que aquella fuese una de tantas complicaciones sépticas como las ulceraciones de Duguet que antaño se observaban tan frecuentemente en dicha enfermedad; pero aparte de que, como ya hice constar, no habían faltado aquí la atención y asepsia apropiadas, ya para el sexto septenario el diagnóstico de tifoídea habría encontrado confirmación amplia; por el contrario, la prueba de Widal, reiterada dos veces, fué negativa. No había más diagnóstico probable que el de fiebre de Malta; husmeaba en busca de signos nuevos o tratando de confirmar los ya préviamente observados con una referencia atenta a los autores que trataban de la melitococcia con alguna extensión: los sudores eran efectivamente mal olientes como se describen; desde luego que era preciso renunciar a la orquitis como signo corroborante, pero parecía existir una lesión inflamatoria homóloga, pues la palpación profunda en una de las areas ováricas era muy dolorosa; también se presentaban otras neuralgias que en ocasiones hacían indispensable el uso de los analgésicos; la gráfica termométrica aparecía cada vez más típica; ya se prolongaba mucho la fase de relativamente bajas temperaturas después de la última onda, cuando me llegó el cultivo: el suero de mi enfermita aglutinó al *melitensis* en diluciones hasta de 1 x 250 de cultivo reciente en caldo; la aglutinación era bien neta y, a bajas diluciones, casi instantánea. Quise, en descargo de mi conciencia, probar si no serían aglutininas colaterales, pero una nueva prueba de Widal fué negativa y negativas asímismo todas las pruebas que con respecto al micrococo practiqué con sueros de 3 o 4 febricitantes a quienes asistía también en aquellos días. La niña continuó todavía con temperaturas oscilantes como dos semanas más; luego hubo una fase de hipotermia y pasada ésta se fué gradualmente restableciendo la normalidad; las encías se endurecieron y descongestionaron y los dientes ya no se sentían flojos, pero muchos exhibían caries a la terminación de la enfermedad; hube de interpretar aquello como un fenómeno caquéctico del cual seguramente eran co-partícipes responsables las altas temperaturas, la alimentación insuficiente, la anemia y la prolongada eliminación de toxinas que indudablemente es característica de esta infección.

La sospecha de una melitococcia debe ganar el ánimo del clínico cuando trata casos febriles de larga duración en que la temperatura sigue el curso típico ondulante o las irregularidades térmicas que todos hemos observado en casos mal tratados de paludismo, siempre que se haya excluído éste de una manera concienzuda e igualmente las tres fiebres pro-

longadas de más común ocurrencia en todos los climas: tifoídea, tuberculosis y sepsis. A sospecharla es a lo más que podemos comprometernos en Puerto Rico, dada la rareza de la enfermedad: lo menos que directamente puede exigir el práctico es que se le dé tiempo para observar la marcha clínica de un proceso que le es desconocido y le permita también hacer una exclusión cuidadosa de las otras fiebres prolongadas con las que está más familiarizado; no faltan, sin embargo, signos y síntomas en que apoyar un diagnóstico de relativa precocidad: la absoluta irregularidad de la temperatura con grandes oscilaciones aun en el mismo día, fiebre "de sorpresa" para el clínico, verdadera fiebre "loca", según las expresiones de Cantaloube (7); los sudores mal olientes y sobre todo profusos de toda ponderación, y con respecto a ellos la prueba del piramidón que aquel autor describe: esta droga, como sabemos, determina sudores en todas las pirexias, pero en la de Malta, es casi "una inundación" lo que ocurre a poco de haberse administrado una dosis pequeña (30 centígramos); las artralgias erráticas y fugaces, la orquitis inicial (o la ovaralgia), la esplenomegalia temprana,.... todos forman un conjunto que permiten al clínico de alguna práctica diagnosticarla antes de que se hayan producido las aglutininas específicas.

PALUDISMO Y FIEBRES EXANTEMATICAS.—Sería presuntuoso querer establecer puntos diferenciales entre estas afecciones que a primera vista se reconocen por el solo signo del exantema; esto que, indudablemente, es cierto en su período de estado o de verdadera definición, no lo es en modo alguno al principio, antes de que se presente la erupción característica o cuando la piel exhibe sólo los eritemas preeruptivos que igualmente ocurren en muchas fiebres maláricas, aunque con menos constancia; deben tenerse en cuenta, además, algunos casos de exantemáticas genuinas en los que la erupción o no se manifiesta o apenas de un modo rudimentario, muy velada, capaz aún de pasar desapercibida; en tercer lugar, hay casos de fiebres irregulares en que pueden ocurrir dermatitis de diversa índole, ya directamente imputadas a la toxina malárica (estados caquécticos, reducida vitalidad?) o atribuibles a la quinina (idiosincracia, anafilaxia?); por último, hay que pensar en las fiebres residuales post-eruptivas que aquí invariablemente se achacan al paludismo. Para cubrir esas varias eventualidades nos proponemos englobar en algunas líneas lo que se sabe de un modo general y al mismo tiempo nuestra experiencia personal acerca de un tópico como éste, asaz interesante en clínica, pero que necesariamente hemos de tratarlo muy suscintamente no sólo porque lo justifica así la relativa rareza de aquellas

(7) Cantaloube, "La fievre de Malte en France", [1911], p. 92-5.

circunstancias, sino también por haber ya aludido a algunas de ellas en otras secciones y porque más adelante tendremos que ocuparnos todavía de otras al tratar de afecciones, como el dengue, que reclaman una atención especial.

Muchas de estas fiebres, cuando ocurren esporádicamente, se toman como palúdicas en razón a ciertas peculiaridades de la gráfica que aquí ordinariamente se interpretan atribuyéndoles aquella etiología; así, por ejemplo, es muy común que la temperatura en el sarampión descienda a la normal el segundo día para luego volver a subir y mantenerse alta hasta que la erupción ha alcanzado su apogeo; a poco que predominen los síntomas catarrales y especialmente si el período de apirexia ha ido acompañado de euforia, como es el caso muchas veces, el nuevo ascenso febril se tomará como palúdico y seguramente se tratará con quinina. La fiebre contínua de la viruela en su fase pre-eruptiva puede tomarse también como malárica sobre todo si ha habido un gran escalofrío inicial y si los fenómenos gástricos son prominentes, como a menudo es el caso. Y como quiera que aquella fase dura usualmente de 3 a 4 días en ambas, parece que es esperar mucho y que mejor resulta ofrecer un diagnóstico *d'emblée* diciendo paludismo intermitente o gastro-bilioso, diagnóstico que luego será preciso rectificar. En la escarlatina y la varicela apenas si hay tiempo para equivocarse ya que el exantema regularmente brota al segundo día. Si se tiene en cuenta la escasísima frecuencia en el paludismo de coriza y conjuntivitis por un lado y de raquialgia por otro, casi no llegaría a excusarse una confusión con aquellas fiebres exantemáticas en su período de invasión, pero no debe olvidarse tampoco que puede coexistir un catarro tráqueo-nasal agudo y su correspondiente tos y lagrimeo con una infección malárica: el signo de Koplik prestará entonces una ayuda decisiva y no debe omitirse el buscársele atentamente siempre que se sospeche sarampión, aprovechándonos así de la constancia y precocidad de su aparición. En los casos raros de *morbilli sine eruptione* la fiebre alta con sus síntomas de intolerancia gástrica y el delirio pueden hacer sospechar una palúdica contínua y hasta una perniciosa; de igual modo que la dermatitis, puede faltar también el enantema de Koplik y entonces sería ocasión de investigar en la sangre la presencia del hematozoario: si no se encuentra, siempre saldríamos gananciosos con constatar la leucopenia del sarampión en su período de estado, que contrasta con la ligera leucocitosis de la fase de invasión y con la que regularmente acompaña a los accesos maláricos, permitiéndonos un diagnóstico de mayor probabilidad.

En la viruela hay otra confusión posible en su período de invasión: la presencia del *rash* difuso y transitorio que, como sabemos, ocurre en

la fase pre-eruptiva, pues muchas veces se vé uno idéntico en las fiebres maláricas, aunque en éstas nunca alcanza tanta extensión como en la infección variolosa; la sangre en esta etapa nos muestra una ligera leucocitosis como la que igualmente acompaña al paroxismo palúdico; luego hay una linfocitosis y sobre todo mielocitosis, pero ya entonces con el brote de las primeras pápulas queda aclarado el diagnóstico.

Por esto rara vez da lugar a confusiones la varicela, pues aquí la erupción ya empieza a aparecer el segundo día. Sin embargo, hace poco vimos un caso en que la aparición de algunas pustulitas cutáneas en el curso de una malaria contínua a tipo gastro-bilioso dió lugar a que se vacilara ante este diagnóstico y se acogiera uno de los consultantes al, para él, más probable de varicela, no obstante haberse presentado aquel brote cuando el enfermo llevaba ya de 6 a 8 días de fiebre que hematológicamente se demostró desde un principio ser palúdica y que la exploración corroboraba además ampliamente con los signos de ictericia, anemia precoz y esplenomegalia con exquisita sensibilidad del bazo a la palpación. A pesar de todo era aquél un caso en que la duda parecía razonable, pues la invasión palúdica pudo muy bien coincidir con la incubación de una varicela que no se revelaría hasta no completar su duración normal de 10 o 12 días; también parecían tener razón los que no daban más que una importancia meramente incidental a aquella ligera erupción y la atribuían a idiosincracia para con los fármacos empleados.

Una forma curiosa de esa idiosincracia es la que mencionan Chalmers y Archibald (8) en el relato de un caso de malaria recientemente observado, en la sangre del cual (antes de someterse a medicación alguna) se encontraron al cuarto día de enfermedad las llamadas formas "tenues" del *Pl. Vivax;* hecho el diagnóstico, el mismo día se le empezó a dar quinina en dosis cotidianas de 45 granos hasta que 3 días después se presentó un eritema difuso que a poco se extendió por toda la piel, aumentando en intensidad de color y coincidiendo finalmente con edema de los labios y párpados; a pesar de coexistir síntomas de angina faríngea, que seguramente harían pensar en un brote de verdadera escarlatina, se hizo el diagnóstico de dermatitis escarlatiniforme de origen quínico; se redujeron las dosis del alcaloide y poco después la temperatura fué descendiendo gradualmente, desaparecieron los síntomas de garganta y la erupción empezó a palidecer y a esfumarse, ocurriendo una extensa descamación que duró como dos semanas, mientras se constataba la eliminación de quinina en la orina hasta 7 días después de la última dosis ingerida y cuyo retardo acaso explicaría esta forma especial de intolerancia o de anafilaxia.

(8) Chalmers y Archibald en *The Jour of Trop. Med. & Hyg.*, (1920), t. xxiii p. 33-4.

Fuera de esta causa Laveran (9) hace notar que no son raras las erupciones rubeoliformes y escarlatiniformes en el paludismo, acompañando los accesos, afectando igual intermitencia y cediendo, como la temperatura, a la acción de la quinina. Los brotes de herpes labial y nasal y de urticaria son también frecuentes, apareciendo y desapareciendo con los paroxismos. Igualmente hace notar aquel autor la frecuencia de erupciones purpúricas, sobre todo en los niños y en los caquécticos, raras en las infecciones recientes; ya nos referimos a un caso observado por nosotros, al tratar de la forma hemorrágica perniciosa.

El eritema meningocóccico no tiene en sí nada de característico, y como quiera que la fiebre es tan irregular, contínua a veces, intermitente otras y prolongada hasta por semanas y meses sin que además ocurran fenómenos meníngeos que pondrían al clínico sobre una pista segura, hay ocasión a pensar en un paludismo probable que explique las desigualdades térmicas. El hemanálisis aclara toda duda diagnóstica, pues o revela plasmodias o, bastante a menudo, leucocitos con meningococos; hay también un dato importante y es la proporción tan alta de células transicionales (de origen endotelial?) que, como apuntamos al tratar de su diferenciación con el paludismo intermitente, representa un elemento de gran ayuda para fijar el diagnóstico en los casos en que no se encuentra, o sólo por rareza, el diplococo intracelular. Volvemos a insistir en la necesidad de diferenciar correctamente esta infección que en la generalidad de los casos aquí observados ha seguido una marcha fulminante, de extrema fatalidad; en otros la fiebre se ha mantenido por semanas enteras dando lugar a pseudo-diagnósticos como el de septicemia gonocóccica, etc. que hubieran podido aclararse en vida mediante la correspondiente hemocultura.

Hay que hacer alusión, para concluir, a las ligeras fiebres intermitentes e irregulares que a veces quedan como resíduo, después de desaparecer los exantemas, y que en Puerto Rico ordinariamente se toman y tratan como palúdicas. Estas fiebrecitas son frecuentes y nosotros hemos podido observarlas hasta en la rubeola. Recientemente tuvimos dos casos en que una erupción morbiliforme, pero más discreta, de menos relieve, y que apenas afectaba la cara, se presentó a las 24 horas de una fiebre no acompañada sino de ligeros trastornos gastro-intestinales (náuseas, *fetor ex ore*, constipación, vómitos en uno); no habían signos catarrales ni enantema en la mucosa bucal; diagnosticamos rubeola y al aparecer la poli-adenia submaxilar y occipital encontramos una prueba confirmatoria; la erupción llegó a su apogeo y la fiebre se despejó en ambos casos, pero volvió en uno cuando aquélla empezaba a esfumarse; se sostuvo 8

(9) Laveran, "Traité du Paludisme", [1907], p. 239.

o diez horas y se repitió al día siguiente en igual forma; así pude seguir observándola cotidianamente hasta por espacio de 12 días: ya estaba completa la descamación y todavía la niña con su fiebrecita diaria; varios hemanálisis practicadas en días sucesivos me demostraron que no había nada palúdico, como me hacía temer la persistencia y la periodicidad de aquella pirexia; perdió luego su regularidad y durante los 2 o 3 últimos días fué en extremo irregular con alternativas de temperaturas altas y bajas y grandes sudores; la elevación térmica iba casi siempre acompañada de un oscurecimiento de la piel en las regiones que fueron más castigadas por el eritema. Pensé al principio en que la rubeola no sería tal vez sino el *rash* precursor de una infección variolosa (y que la niña no había sido vacunada y la fiebre se mantuvo alta unas horas en plena erupción), pero la evolución natural de la enfermedad en el otro caso (su hermanito, cuya invasión fué simultánea) y la falta de comprobación de un factor palúdico posible, así como el retorno de ella misma a la normalidad digestiva y de las otras funciones, me obligaron a concretar los términos a una de estas dos probabilidades: o un desequilibrio de los centros termogénicos determinado por la misma infección o una eliminación tardía y prolongada del material tóxico acumulado: que esta fiebre de eliminación, al abatirse finalmente con la regresión de la adenitis cervical (único signo de enfermedad que quedaba), coincidiera con un reajuste de la termogénesis era lo más probable y lo que discretamente ha de esperarse en casos parecidos una vez convenientemente excluída toda sospecha de paludismo, de infección gastro-intestinal, etc. debiendo el práctico reducirse a ser un simple espectador de aquel proceso de desintoxicación y no turbarle en vano con drogas como la quinina, capaces potencialmente de hacer mucho daño y que generalmente lo hacen, sino de un modo general, al menos localmente en órganos como el estómago que todavía no se ha repuesto en su funcionalismo alterado, siquiera ligera y transitoriamente, por la infección recién pasada.

PALUDISMO E INFLUENZA.—Como la fiebre tifoídea, la influenza, que es una enfermedad de todos los climas, merece su inclusión entre las nuestras, pues si ofrece tan diversas modalidades en los países templados, su fisonomía clínica es todavía más variada en estos cálidos donde, en razón de esa misma diversidad, suelen confundirse algunos de sus tipos con pirexias agudas o crónicas propias de la región o cosmopolitas, pero de gran prevalencia en ella. Dejaría de estar completo un resumen de piretología tropical que no incluyera a ésta que es la más protéica de todas las infecciones agudas, y si bien ya hemos aludido anteriormente a algunos de los ropajes clínicos con que frecuentemente se aparece

ataviada (las pneumonías gripales), ahora nos proponemos tratar de hacer una diferenciación en conjunto con las enfermedades febriles más fáciles de confundirse, a saber, el paludismo, la tuberculosis y el dengue.

El polimorfismo de las infecciones gripales que con tanto relieve se manifiesta en clínica con sus diversas localizaciones no ya en vísceras aisladas sino más bien en conjuntos de ellas o aparatos determinados, de ninguna manera se revela mejor que por la variedad de sus tipos febriles capaces de simular los de enfermedades tan desemejantes como las que acabamos de mencionar, las infecciones tíficas y las sépticas, etc. Desgraciadamente no puede utilizarse el factor fiebre exclusivamente como elemento de distinción clínica, pues que un mismo tipo febril corresponde a menudo a determinaciones viscerales diferentes con sintomatología de igual modo diferente. Al abordar su diagnóstico diferencial con respecto de otras fiebres tan igualmente protéicas, como son las palúdicas, es preciso empezar haciendo una separación de los tipos clínicos más comunes; hemos visto que para el paludismo ha sido necesario desintegrarlo y estudiar separadamente sus formas intermitentes, contínuas e irregulares, haciendo además subdivisiones dentro de ellas para mejor tratar, por ejemplo, las gastro-biliosas, las perniciosas, el pneumo-paludismo, etc. teniendo en cuenta de manera primordial, aunque no exclusiva, la curva térmica, pero también las modalidades clínicas expresivas de las distintas localizaciones viscerales que, como ya vimos, pueden seguir en común determinados tipos febriles; de igual modo no cabría decir influenza en general sino influenza del aparato respiratorio, del aparato digestivo, del sistema nervioso, influenza hiperpirética o hipertóxica, etc., en la seguridad de que algunas de esas divisiones es indispensable todavía subdividirlas en razón al predominio de tal o cual determinación topográfica dentro del mismo aparato afectado. El problema es, pues, más complejo que con resecto a ninguna otra infección. Si bien relativamente fácil en medio de una epidemia y aun en casos esporádicos, pero justa o arbitrariamente reputados por típicos, el diagnóstico de la influenza, así considerada aisladamente y en presencia de formas clínicas, sino extrañas totalmente, al menos de observación rara, ofrece grandes dificultades que resaltan más si se la compara con otra enfermedad febril igualmente polimorfa, aunque en general acaso no tan bien definida clínicamente, como es la malaria.

Hay necesidad de determinar, primeramente, lo que constituye un caso típico de influenza; ésta es indudablemente la primera dificultad con que tropieza el clínico, fuera de toda onda epidémica gripal, pues que ha de encontrarse por una parte con casos de invasión tan benigna que las más de las veces se le antojan de infecciones respiratorias banales;

esos mismos casos, en plena epidemia, no vacilaría en clasificar como de influenza abortiva, reservándose el pronóstico por lo que hiciera relación a posibles complicaciones más tardías; de otra parte, frente a complicaciones comunes y usuales, como las pulmonares, puede haber grandes dudas acerca del papel que en su génesis juegue la infección gripal, pues casos que para algunos se acogerían correctamente a este diagnóstico, quedan desvirtuados de su propia etiología por el pensar de otros para quienes la evolución del proceso local guarda más semejanzas, por ejemplo, con la de una pneumonia lobar, una bronco- pneumonia séptica, etc.

Concretándonos por ahora a la influenza del aparato respiratorio, no ya por ser la más común sino la de relativamente más fácil diagnóstico, hemos de ver que éste se apoya en un conjunto de síntomas que parecen ser característicos y comunes a los atacados en plena epidemia lo mismo que a los casos post- o inter-epidémicos; así por ejemplo, la manera brutal como se instala la enfermedad en plena salud, el quebrantamiento de la invasión con sus mialgias, artralgias y otros fenómenos dolorosos, y la astenia precoz parecen integrar una triada que nunca falta, aunque alguno de sus elementos componentes aparezca atenuado u obscurecido por otros fenómenos concomitantes; así en la forma que estamos considerando, la intensidad y la rápida extensión del proceso catarral a las vías lagrimales, las conjuntivas, la laringe, faringe, tráquea y bronquios es un factor que a veces domina todo el cuadro, en marcado contraste con los casos en que aquel catarro de las vías respiratorias superiores queda limitado a las mucosas nasal y faríngea y puede incluso pasar como un simple coriza o romadizo a poco que los otros síntomas de invasión sean ligeros. Es raro que esta forma en su período inicial se confunda con una infección palúdica a pesar del escalofrío intenso con que a veces debuta y de las remisiones y pseudo-intermitencias de la temperatura que ocurren en su período de estado. Hay un tipo febril, sin embargo, que puede dar lugar a confusión: en muchos casos de infección gripal los síntomas catarrales, dolorosos y de postración que tipifican la enfermedad se atenúan al cabo de 2, 3 o 4 días y la temperatura cae por crísis acompañada de una sudoración más o menos profusa y de una sensación eufórica o de bienestar siquiera relativo en medio del característico agotamiento, que hacen creer en la terminación definitiva del proceso; aquello, no obstante, es a menudo sólo una interrupción, de duración variable, al cabo de la cual la fiebre surge de nuevo y se remonta para seguir un tipo generalmente contínuo o remitente; puede interpretarse como una intermitencia palúdica lo que no ha sido más que un compás de espera que ha dado paso a una recidiva o a una complicación pumonar o de otro orden; es raro que los fenómenos asténicos y dolorosos de una u otra y una correcta interpre-

tación de la historia clínica no pongan al práctico en guardia haciéndole justipreciar debidamente la nueva situación creada por el segundo ascenso febril, que para algunos constituye una recaída, en tanto otros la interpretan como simple continuación más bien que como repetición de la enfermedad original.

Queremos advertir, a propósito de las complicaciones pulmonares de la influenza, que hay un fenómeno clínico común a ellas y a las determinaciones palúdicas de igual localización: el hecho de acentuarse no sólo los síntomas funcionales de tos, disnea, etc. con las exacerbaciones de la curva térmica, sino de aparecer más netamente definidos los signos físicos coincidiendo con esas etapas febriles, al mismo tiempo que se nos manifiestan obscurecidos, como velados, durante las remisiones. Asímismo la ocurrencia de brotes bronco-pneumónicos sucesivos, tan frecuente como complicación gripal, también puede hacer sospechar un paludismo probable con determinaciones bronco-pulmonares erráticas y fugaces, como muy a menudo se ven en estos climas. En tercer lugar, no debe olvidarse que la bronco-pneumonia de la influenza es a veces muy difícil de descubrirse ya que, como observa Bloomfield, "pueden existir pequeños focos bronco-pneumónicos sin ser clínicamente demostrables" (10), y en el terreno de posibles confusiones palúdicas no sería extraño achacar los insignificantes signos de auscultación que un oído atento sorprendería, a una bronquitis de origen malárico. La astenia y el desfallecimiento cardíaco precoces son dos síntomas de primer orden para afirmar el diagnóstico de influenza en casos parecidos; debe tomarse también en consideración el pulso lento que es uno de sus signos patognomónicos y que casi invariablemente se mantiene aun en casos en que el área pulmonar afectada es muy extensa.

No está demás recordar, al llegar aquí, los puntos diferenciales entre las pneumonias y bronco-pneumonias de la influenza y la pulmonía lobar clásica. En aquéllas puede generalmente obtenerse una historia clínica de síntomas típicos que mejoran después de unos días para ser luego seguidos por los síntomas más intensos de la afección pneumónica, y, como recuerda Bloomfield, "revelan una ausencia característica de disnea y taquicardia. El esputo herrumbroso y compacto de la pneumonia lobar no se ve en los casos de bronco-pneumonia post-influenza, sino que, por el contrario, si lo hay es fluído y estriado con sangre brillante u oscura. La numeración leucocitaria es de importancia especial, pues la leucopenia persiste en la influenza aunque sobrevengan complicaciones pneumónicas y ésto parece ocurrir lo mismo en casos graves que benignos. Los signos físicos pulmonares no son en modo alguno diagnósticos, pero un

(10) Bloomfield en *Med. Clinics of N. Amer.*, [1919], p. 1638-40.

inicio súbito rápidamente seguido por la aparición de signos de consolidación lobar, con taquipnea, dolor pleurítico, esputo herrumbroso y leucocitosis hablan muy alto en favor de una pneumonia lobar aguda" (10).

Queda a veces en la influenza, una vez terminado el ataque original o los síntomas urgentes de complicación pneumónica, una fiebre residual intermitente que constituye, a buen seguro, la fuente de error más común entre ella y la malaria: ya apenas hay tos, el enfermo no se fatiga, la expectoración es muy escasa o nula, pero una ausculiación atenta de las bases descubrirá en una de ellas un foco de congestión a menudo muy persistente y que es el origen de una pirexia que puede prolongarse por semanas y hasta meses. El hemanálisis en estos casos excluirá la presencia de plasmodias y simultáneameente revelará la leucopenia típica gripal con su linfocitosis que contrasta con la ligera leucocitosis y polinucleosis de los paroxismos palúdicos.

Las diversas sinusitis (frontal, maxilar, etmoidal,.... separada o conjuntamente) constituyen otra de las complicaciones de esta forma de influenza cuya curva febril se interpreta a menudo como de origen malárico. Es cierto que en la gran mayoría de los casos bastan los síntomas y signos locales para poner al práctico en la pista de un diagnóstico topográfico correcto, pero en algunas ocasiones las distintas sinusitis y hasta las pansinusitis evolucionan por un tiempo sin fenómenos locales y como en ellas la fiebre generalmente afecta el tipo clásico con intermitencias, suele traducírsela como de etiología laveránica hasta que repetidos hemanálisis negativos nos hacen ver que debe ser otra su causa. En un caso que recordamos ahora los accesos se producían con tal periodicidad y los síntomas de reacción general eran tan análogos a los del ciclo palúdico que el diagnóstico estuvo vacilante algunos días, viniendo a aclararse luego gracias a la expulsión de un tapón nasal moco-sanguinolento que reveló la existencia de una sinusitis, curándose ésta y la pirexia correspondiente a beneficio de una medicación local antiséptica.

Más susceptible de confundirse con la malaria es la forma de influenza gastro-intestinal. Aquí hay la misma brutalidad de invasión, pero las algias, la hiperemia de las mucosas visibles y otros fenómenos catarrales aparecen relegados a segundo término; la temperatura sigue un trazado contínuo, hay anorexia, náuseas, constipación,.... todo esto, junto con el escalofrío inicial, puede inducirnos a pensar en un paludismo remitente de forma gástrica; sin embargo, no hay infarto esplénico, el hígado tampoco aparece aumentado de volumen, y tenemos de parte de la boca un valioso signo de diferenciación presente en casi todos los tipos de "grippe": la llamada lengua "opalina"; en efecto, no es la lengua

(10) Obr. cit., p. 1640.

saburrosa del paludismo ni la seca y en cinta de las infecciones eberthianas: en la influenza, por el contrario, "conserva su humedad, pero se viste de un blanco opalino, de porcelana, rasposa como si la hubiéseis frotado, y oculta, entre su velloso aterciopelado, las eminencias de las papilas linguales: toda ella está festoneada de un borde y punta de color rojo uniforme" (Quevedo Baez (11).

Los signos hematológicos ayudarán además en la diferenciación de esta forma, tan común en los niños y en la que de todos modos no dejan de encontrarse, si se buscan atenta y escrupuiosamente, indicios de afección respiratoria; la leucopenia es un dato de tanto valor aquí que puede ayudar también a despistar la enfermedad en los casos no raros por cierto en que, debido a la intensidad de los fenómenos gastro-intestinales juntos con el pulso lento y una pirexia de tipo contínuo remitente, llega a temerse una invasión tífica, pues que en ésta la leucopenia no se evidencia sino relativamente tarde en comparación con la influenza; en los primeros días de una tifoídea la leucocitosis es la regla, desapareciendo gradualmente hasta el fin del primer septenario que es cuando puede constatarse la disminución leucocitaria.

Durante el último brote epidémico tuvimos ocasión de observar un caso interesante para cuyo diagnóstico fué preciso tener en cuenta aquellas dos posibilidades (tifoídea y malaria) amén de otras de menos consecuencia que el previo conocimiento de la enferma nos hizo fácil excluir desde un principio. La joven en cuestión enfermó súbitamente, sintiendo un escalofrío acompañado de gran quebranto general y a seguida fiebre moderadamente alta; esto ocurrió como a las 6 de la tarde y antes de las 8 ya se había presentado el fenómeno que no sólo hubo de alarmarnos sino hasta despistarnos momentáneamente: una profusa hemorragia intestinal. No habían síntomas catarrales de invasión, las algias no eran pronunciadas y nada absolutamente parecía indicar la verdadera etiología del proceso como no fuese la constitución epidémica reinante. La enterorragia se repitió dos veces durante la noche y era evidente que la urgencia sintomatológica imponía la urgencia del diagnóstico: nada en la anamnesis autorizaba a pensar en una úlcera gástrica o duodenal, en una cirrosis hepática u obstrucción de la porta, en una anemia esplénica o leucemia,.... en alguna enfermedad orgánica, en fin, susceptible de provocar parecida hemorragia; asistíamos indudablemente a un proceso infeccioso que podía muy bien ser una tifoídea ambulatoria o uno de esos casos raros en que la toxina malárica determina tan intensa hiperemia de la mucosa digestiva que pueden ocurrir extravasaciones más o menos

(11) "Observaciones clínicas acerca de la Influenza", *Bol. de la Asoc. Med. de P. R.*, [1919], t. xiii, p. 111.

profusos: esto nos indujo a practicar un hemanálisis que nos permitió excluir ambas, pues no sólo no había plasmodias ni la leucocitosis característica de las complicaciones hemorrágicas eberthianas, sino que encontramos más bien una leucopenia con linfocitosis neta, de 40 a 45%, signo que nos hicieron aceptar la sospecha de influenza que hasta entonces no había encontrado más apoyo que en la brusquedad de la invasión y en la circunstancia de epidemicidad ya aludida; a la mañana siguiente pudimos constatar otros dos signos: la lengua gripal típica y la bradicardia que si en algún caso nos pareció notable fué en éste ya que ciertamente no correspondía un pulso como aquel, de 70 a 75, con una temperatura que se mantenía alrededor de 39.5° y lo que es más aún, con la pérdida sanguínea que la enferma acababa de sufrir. No había sintoma funcional alguno del aparato bronco-pulmonar, pero una auscultación atenta y metódica nos reveló rudeza respiratoria en ambas bases y algunos estertores crepitantes muy finos en una de ellas cerca de la zona para-vertebral; la hemorragia se cohibió enteramente aquel día (el segundo) y desde por la tarde la fiebre empezó a declinar, ganando la normal la misma noche y manteniéndose en ella hasta la siguiente en que a eso de las 9 se inició un nuevo ascenso con igual escalofrío y subida brusca, después de una apirexia que había durado cerca de 24 horas; el foco de congestión pulmonar se definió entonces más netamente y hubo aquella noche otra enterorragia, pero pequeñísima en comparación con las anteriores. El curso posterior fué excelente: la temperatura descendió gradualmente desde el tercer día y ya no subió más, no se repitieron las pérdidas sanguíneas sino que, por el contrario, las cámaras, después de una constipación provocada y mantenida por 4 o 5 días, aparecieron normales en cuanto a su aspecto y coloración; se aclaró el foco congestivo, no quedando a su nivel más que una inspiración algo ruda, la fórmula leucocitaria volvió a su normalidad y la enferma entró en una convalecencia que fué algo prolongada, debido a la consiguiente anemia que se acentuó, además, por la ocurrencia del flujo menstrual algo adelantado, pero sin incidentes. En la literatura hemos encontrado referencias de casos parecidos con melena, hematemesis y otras hemorragias en el curso de la influenza, pero lo que más hubo de llamarnos la atención en el nuestro fué la ocurrencia tan temprana de la enterorragia que mereció ser considerada como síntoma inicial; luego la falta de fenómenos catarrales que parecía fuera de orden, pues en tanto que las conjuntivas, los labios y toda la mucosa bucal se veían pálidos, había indudablemente un estado hiperémico de la mucosa intestinal y del endometrio lo bastante intenso para dar margen a hemorragias precoces; por último, no dejó de sorprendernos la falta de astenia a pesar de las pérdidas abundantes y de la

alimentación naturalmente pobre a que hubo de someterse la enferma cuando todos nuestros esfuerzos se dirigieron, forzosamente, a tratar de cohibir aquéllas.

En la influenza de tipo nervioso la fiebre es más irregular y si la invasión ha ocurrido con fenómenos poco netos por lo que a síntomatología catarral y álgica se refiere, el diagnóstico puede ser muy vacilante. Lo propio cabe decir de la forma hiperpirética que llega a confundirse con una perniciosa de igual fisonomía. En presencia de signos y síntomas de irritación meníngea, de letargo, de paresis y parálisis locales, o cuando predominan los de confusión mental o de otras psicosis tempranamente en casos de marcada pirexia, deben buscarse aquellos que de un modo u otro impriman un sello especial a las infecciones gripales: la astenia, las algias, el quebrantamiento, la bradicardia, la lengua opalina, el estado hiperémico de las mucosas,.... elementos de positiva ayuda cuando se les aprecia en conjunto; hay que agregar, además, otros que, sino peculiares a la influenza, ocurren en ella más precozmente que en otras fiebres clínicamente parecidas: tales son los fenómenos circulatorios; el corazón generalmente se deprime fuera de toda proporción a la intensidad de la toxemia en tanto ésta se revela por la hipertermia y otros signos clínicos: hay desfallecimientos tempranos que se manifiestan en forma de taquicardia con palpitaciones violentas, apagamientos del primer ruido en todo el precordio, irregularidades de ritmo (extra-sístoles, embriocardia, poiquilorritmia y hasta fibrilación auricular o verdadero *delirium cordis*); hay también una hipotensión que se revela más precozmente que en ninguna otra toxi-infección y cuya causa no reside tanto en una depresión circulatoria como en una debilidad del miocardio ya que a la tensión sistólica, que rápidamente flaquea, hay que oponer una diastólica que permanece normal al menos por algunos días, indicando la conservación del tono vascular periférico. La hipotensión tiene otras veces su origen en una insuficiencia suprarrenal, pues que al mismo tiempo se observan otros signos, como la raya blanca de Sergent, acerca de los cuales hemos de insistir al tratar de la diferenciación con la tuberculosis. La astenia, por otra parte, parece reconocer como causa más bien un profundo agotamiento nervioso por impregnación tóxica y a esta afinidad electiva del veneno gripal hay que referir la mayor parte de los fenómenos clínicos que ocurren en esas formas nerviosa e hiperpirética.

Nos queda por considerar, finalmente, la influenza de marcha subaguda y hasta crónica que se manifiesta en forma de una pirexia prolongada de 2 a 4 semanas y aún más , caracterizada por fiebres irregulares con pseudo-intermitencias y signos poco definidos que a veces hacen pensar no sólo en el paludismo sino también en la tuberculosis, la tifoídea

y la endocarditis maligna, y cuyo diagnóstico, como observa French (12) tiene que hacerse *via exclusionis*. Ya hemos visto cómo podemos apoyarnos confiadamente en la hematología para diferenciar influenza de tifoídea y de malaria; en cuanto a la tuberculosis merece tratarse separadamente y así lo haremos enseguida; por lo que concierne a la endocarditis y a las sepsis en general, el análisis hematológico es todavía más decisivo, pues a la leucocitosis de esos estados hay que oponer la leucopenia gripal y la polimorfonucleosis ciertamente contrasta con la linfocitosis relativa de la influenza y con la persistencia de los eosinófilos que, como sabemos, se reducen notablemente o desaparecen por completo en todas las sepsis.

INFLUENZA Y TUBERCULOSIS PULMONAR.—Hay procesos pulmonares agudos que se desarrollan como complicación o secuela de las infecciones gripales y cuya fisonomía clínica suele ser muy parecida a la de la tísis de forma pneumónica; en ambos casos se observa regularmente fiebre alta con remisiones más o menos acentuadas y a veces con intermitencias; más fáciles de confundirse todavía son las ligeras fiebres diarias que acompañan la evolución de lesiones bronco-pulmonares y pleuríticas post-influenza de una parte y las de la tisis incipiente de otra. Antes de entrar a ocuparnos de la diferenciación clínica de esas pirexias es forzoso aludir a ciertas cuestiones relativas al papel que una infección pueda jugar en la etiología de la otra, a la coexistencia de ambas y al curso modificado de una u otra que esta última eventualidad entraña.

Es posible que entre los autores que han hecho observaciones sobre la materia, la mayoría exagere algo al definir la relación que parece existir entre un ataque de influenza en sujeto hasta entonces tenido por sano y su tuberculización posterior inmediata. Baldwin, Elsner, Goodhart y otros hacen resaltar el papel tan activo que ha desempeñado el veneno gripal como causa excitante de una tuberculosis latente u oculta, pero de la cual no se tenía evidencia alguna anterior. Otros autores, por el contrario, niegan de una manera categórica esa relación aparentemente causal, llegando algunos como Fishberg a afirmar que "no han visto un solo caso de tisis del cual pudiera decirse que se había desarrollado después de un ataque de influenza" (13), refiriéndose a la epidemia de 1918. Por lo que hace a nuestra experiencia y criterio acerca de este punto concreto, hemos de decir que si bien la casi totalidad de los casos que acudieron a nuestra consulta de tuberculosis en este Instituto el pasado año fueron pacientes de influenza en aquella fecha y muchos databan el comienzo de sus males del período de convalecencia, que nunca fué franco

12 French, "Differential Diagnosis, [1919], 3ª. ed, p. 564.

13 Fishberg en *Amer. Rev. of Tubercul*, [1919], t, iii, p, 535-6.

y cabal, y aunque ese es el caso también respecto de no pocos enfermos tuberculosos que de entonces a hoy han venido a nuestra consulta particular, no podemos afirmar una relación etiológica tan estrecha, por la circunstancia de que tal vez un gran número de esos enfermos estarían ya tuberculizados antes de ocurrir la epidemia y en ese caso la influenza no habría hecho más que activar un proceso que estaba en vías de desarrollo; debemos creerlo así porque la extensión y el grado avanzado de las lesiones no concordaba cronológicamente con el ataque gripal, haciendo suponer lógicamente que la evolución en muchos casos debía venir de más atrás. Hay que tener presente además, antes de establecer conclusiones sobre este tópico, que en tiempo de epidemia gripal muchos atribuyen a ésta cualquier catarro por banal que sea, contándose desde luego en el número de los atacados, y, en sentido opuesto, no escasean los enfermos que se contentan con llamar simples catarros a lo que sabemos son exacerbaciones agudas de procesos tuberculosos.

Con respecto a la coexistencia de ambas enfermedades es un hecho de repetida observación que el tuberculoso no está más predispuesto por la índole de su padecimiento a contraer la influenza, como parece ser la creencia laica en general; algunos creen que hay un antagonismo real entre las dos infecciones y Pottenger ha llegado a decir que en su opinión "los tuberculosos no son susceptibles a la influenza" (14). Parece haberse demostrado también que su enfermedad anterior no le crea al tísico, caso de ser atacado por la gripe, ninguna predisposición especial a complicaciones pulmonares agudas y que la última infección no sigue ordinariamente un curso más grave, afectando sensiblemente el pronóstico, que en los no tuberculosos. Esta cuestión tiene un interés práctico considerable, porque en presencia de supuestos síntomas de invasión gripal en un tísico es necesario cerciorarse de ello o decidir si se está frente a un brote de agudización del mismo proceso tuberculoso, dependiendo naturalmente del criterio diagnóstico que se adopte las indicaciones precisas por lo que concierne especialmente a una terapéutica inmediata. Pero como de todas suertes éste no es sino un aspecto de la cuestión principal, o sea la diferenciación clínica de estas dos enfermedades, no anticiparemos nada ahora, pues sería simplemente una repetición la que luego haríamos al considerar la distinción en sujetos préviamente tenidos por sanos, ya que está admitido que el curso natural de la influenza (incluso sus complicaciones respiratorias) no parece variar ostensiblemente en indivíduos tuberculosos.

Es evidente que el clínico necesita en muchas ocasiones estar dotado de un gran sentido crítico y analítico para llegar a un diagnóstico en

(14) Pottenger en *The Jour. Amer. Med. Assoc.*, [1919], t. lxxiii, p. 554.

casos febriles con afección respiratoria que lo mismo pueden ser de complicaciones post-gripales o de tuberculosis incipiente. La historia clínica rara vez le ayuda, pues a menos que su conocimiento anterior del enfermo lo permitiera poner a salvo la integridad anatómica y funcional de su aparato respiratorio, en la generalidad de los casos si acepta el desarrollo cronológico de los fenómenos morbosos como propio de la influenza. no encontrará en ello ningún auxilio positivo porque ahora le toca decidir si la situación actual no es sino mera continuación de las etapas precendentes o si tiene que habérselas con una enfermedad distinta y aparentemente venida en pos de la otra. Debe recordar que, como apunta French, "un ataque al parecer de influenza puede ser únicamente el equivalente pirético de una infección tuberculosa en su incipiencia" (12). Si la fiebre ha ido acompañada por síntomas catarrales de invasión, es muy probable que se trate de influenza y no de tuberculosis, pues lo mismo el coriza que la faringitis aguda son muy raros como síntomas iniciales de esta última. Si además de la fiebre hay signos físicos de parte del aparato respiratorio, la diferenciación puede hacerse apoyándola en los sifuientes datos: en primer lugar la discordancia que regularmente se encuentra entre la extensión de las lesiones pneumónicas, bronquiales o pleuríticas post-gripales y el estado general del enfermo: apenas hay una ligera elevación de temperatura, el pulso se mantiene lento y el paciente raramente adelgaza; estos fenómenos han de contrastar muy marcadamente con los que de ordinario privan en la tuberculosis: aquí los signos físicos pueden ser poco netos y sin embargo el enfermo revela síntomas definidos de impregnación: la fiebre es más alta, hay taquicardia, sudores, disnea, y el enflaquecimiento puede ser notable; el contraste se aprecia mejor en casos en que el area pulmonar afectada es de alguna extensión: a un estado general malo como es el que prevalece en la tisis en esos sujetos hay que oponer uno relativamente satisfactorio que es el que corrientemente se observa en casos igualmente afectados, pero de etiología gripal. La topografía de las lesiones es otro precioso auxiliar de diferenciación, pues ya sabemos la predilección de las tuberculosas por los vértices, mientras que las determinaciones gripales casi invariablemente radican en las bases. En los casos raros en que las lesiones pneumónicas post-influenza se asientan en los lóbulos superiores, la percusión nos revela a su nivel una nota resonante que apenas difiere de la normal, en tanto que en la tuberculosis la resonancia está disminuída, sobre todo cuando la lesión reside en la fosa supra-clavicular, y el istmo de Kronig en el lado afecto revela una contracción apreciable. Lo contrario, precisamente, ocurre a la auscultación: ésta puede no descubrir nada

(12) obra citada, p, 564.

aun en áreas tuberculosas bastante extensas sobre las cuales la nota de percusión es perceptiblemente defectuosa, mientras que los focos pneumónicos post-gripales asombran al oído por la variedad y profusión de estertores sonoros y húmedos de grandes burbujas, cuando la percusión a ese mismo nivel se mantiene casi tan resonante como en áreas simétricas no afectadas. Para Fishberg (13) esos signos son suficientes.

Desde luego que en estos casos febriles no hay que pensar en el empleo de la tuberculina como medio de diagnóstico, y con relación al examen bacterioscópico del esputo no tendríamos nada que agregar a lo expuesto al tratar de la distinción clínica del paludismo intermitente con la tuberculosis.

En los casos sub-febriles sospechosos de tuberculosis pulmonar la diferenciación con respecto a la influenza de marcha crónica, prolongada, tiene que hacerse apoyándose exclusivamente en la historia y en el estado general del paciente, ya que en una y otra hay ordinariamente una carencia casi absoluta de signos locales. Es necesario recordar que esta influenza "latente", como se la ha llamado, puede ocurrir ya independientemente de los ataques agudos o en la convalecencia de estos. El diagnóstico en el último caso no haría sino seguir las líneas generales anteriormente trazadas por lo que se refiere a síntomas de invasión y marcha de la enfermedad hasta su declinación, pero una vez llegada a esta fase presentaría iguales escabrosidades que en el segundo caso donde el problema escuetamente se reduce a diferenciar una influenza atípica, irregular, de lo que clínicamente tiene todas las trazas de un proceso tuberculoso. Frankel (15) cree encontrar apoyo en la triada, que él considera patognomónica, de astenia, anorexia extrema y gran susceptibilidad a cambios de temperatura; nosotros creemos que sólo la primera es característica hasta cierto punto, pues en efecto llama la atención que en medio de un estado general relativamente satisfactorio, casi sin fiebre, sin acción cardíaca acelerada, ni síntomas tóxicos, el paciente sufra de tan extraordinaria debilidad que prefiera guardar cama casi de contínuo. Sin embargo, hay casos de tuberculosis incipiente en que los signos de insuficiencia suprarrenal predominan de tal modo (afección secundaria de dichas glándulas?) que el paciente se ve aquejado por igual astenia y como en tales casos hay también ordinariamente gran susceptibilidad a cambios térmicos e igual pérdida de apetito, la diferenciación con esas formas "latentes" de influenza en que no ha habido catarro ni hiperemia visible, la invasión habiéndose realizado muy silenciosamente, tendrá que buscar apoyo en otros datos. Cuando sobreviene una hemoptisis

(13) obra citada, p. 536.

(15) Frankel en *New York Med. Jour.*, [enero 27, 1919].

sin síntomas catarrales concomitantes, es prudente sospechar una tuberculosis, pero debe recordarse, conforme advierte Lord (4), que también puede proceder aquélla de una cavidad resultante de pérdida de parénquima pulmonar determinada por una infección piogénica con formación de absceso, como ocurre frecuentemente en la influenza.

El clínico debe conceder al dato de epidemicidad todo su valor, pero no descansar en él exclssivamente sobre todo cuando tiene que vérselas con tres séries distintas de casos que no puede *a priori* rotular de influenza, a saber: aquellos que efectivamente la tuvieron, pero que pasada la etapa aguda han empezado a evolucionar de una manera inequívoca con síntomas de tuberculosis pulmonar; aquellos que ya anteriormente sufrían de afección respiratoria, casos crónicos de tuberculosis que pasaban casi desapercibidos, pero que una infección aguda (gripal o simplemente catarral) ha despertado ahora, entrando en una fase de actividad no tan aparatosa como la de los primeros, pero que ya no seguirá la misma marcha silenciosa que antes de la infección última; y finalmente, casos que desde un principio no han sido sino influenza pura y simplemente, de forma crónica, desesperante en cuanto a su lentitud, y que evoluciona con síntomas y signos que a veces no tienen nada de característicos y otras se nos antojan más o menos similares a los de un proceso tuberculoso de marcha igualmente tórpida, pero que al fin y al cabo no reaccionan a la tuberculina ni expelen en sus esputos el germen de Koch ni dan las reacciones urinarias que de tanta utilidad son para despistar formas tuberculosas de escasa o confusa sintomatología.

No debe prescindirse de apelar en casos tales a la ayuda del laboratorio que a menudo es decisiva. A buen seguro que nadie osaría negar una tuberculosis por el hecho de no encontrar el bacilo o de constatar una diazo-reacción negativa, pero el clínico que sabe tener en cuenta de un lado la evolución del proceso tal como se la revelan la historia y antecedentes del enfermo, la fiebre y síntomas funcionales, y de otro una exploración atenta y repetidamente practicada y los datos de laboratorio que también deben reiterarse una y otra vez, no podrá menos de llegar en la generalidad de las ocasiones a un diagnóstico correcto en casos como éstos a menudo de tan difícil y dudosa interpretación.

(*Continuará*).

[4] obra citada, p. 547.

IDEAS MODERNAS ACERCA DE NUESTRA RACION ALIMENTICIA

Las semillas, los tubérculos y la carne son apetitosos, pero no promueven el desarrollo ni conservan la salud de los animales de experimentación.—E. V. Mc. Collum".

Por R. del Valle Sárraga A. B., B. S., Ph. C.



(continuacion)

La xerophthalmia, descrita ahora por los autores con la designación de keratomalacia, fué estudiada por Mori, en el Japón, allá por el año 1904, en los *niños que sufrían desnutrición por deficiencia de grasa.* La afección se curaba rápidamente con hígado de aves o con aceite de pescados. En la población adulta de la demarcación azotada, concurría el hecho de que por la situación geográfica, los habitantes de esas regiones consumían totalmente las mantecas y aceites de origen vegetal, como fuente de grasa, en sus raciones alimenticias, *mientras que jamás se presentó el mal en donde se usaban las grasas de pescado.* Boch, en Copenague, atribuyó la presencia de esta afección en los ojos de los niños de aquel país, *a la alimentación con leche desnatada* por centrifugación, en la cual, como es de esperarse, la grasa natural alcanza solamente a unas centésimas por ciento; pero los niños curaron sin drogas; ¡bastó solamente la leche de vaca pura y el aceite de hígado de bacalao!

En la edad temprana, las primeras letras nos enseñan a deletrear palabras. Así estamos aprendiendo ahora, en la segunda década del siglo XX, el A B C de una lengua que fátuamente teníamos por bien sabida. Es necesario hacer el esfuerzo para leer de corrida, cuanto más pronto mejor, en este gran libro abierto a nuestros ojos, absortos ante tanta sencillez y grandeza. Por un lado, se debe condenar el uso exclusivo de las grasas vegetales cuando la ración alimenticia no apareja ingredientes que complementen la dieta con la vitamina soluble en grasa designada A; y por otro lado, lo que antecede tiene otra enseñanza capital, a saber: Hace 50 años, la adición de agua en la leche de vaca estaba considerada simplemente un fraude. Desde hace 30 años, un homicidio, técnicamente hablando porque las bacterias patógenas, las toxicogénicas, o las de la putrefacción del agua impura, desarrollaban enfermedades o cuando menos toxinas capaces de hacer subir la cifra de la mortalidad de los niños menores de 2 años, a una cuarta parte de la natalidad (25% de vidas que desaparecen en esa tra-

gedia silenciosa, que los Departamentos de Sanidad mejor constituídos no han podido borrar de sus estadísticas, y no obstante de que en Puerto Rico, por ejemplo, el delito de la adulteración de la leche de vaca acarrea la pena de cárcel hasta un año). De diez años acá, un asesinto en primer grado con todas las agravantes de la premeditación y la alevosía, ya que la deficiencia de grasa natural "per se", es un agravante más a la adulteración, puesto que en esa grasa reside el elemento milagroso, la chispa divina, que da actividad y energías sin límite a la multiplicación celular que se traduce en aumento de peso en el infante, que el niño sano y robusto nos agradece cuando su bienestar es una verdad, con una sonrisa, y una faz de dicha en el semblante, que todavía la mano del hombre no ha podido trasponer con su pincel al lienzo.

* * *

La Comisión de Estudios e Investigaciones de Enfermedades Trasmisibles y Cosmopolitas del Departamento de Sanidad, consigna en su libro de actas algunos acuerdos y comentarios de importancia, como referencia para cuando se escriba la historia de las actividades en el estudio de este problema de nuestro suelo.

"Segunda Sesión, (10 de enero del 1918): Del Valle Sárraga hace mención a la Botánica regional y alude al trabajo "Nuestras Féculas", del Ledo. Federico Legrand, como a la necesidad de estudiar sistemáticamente la dietética de los casos de pelagra y sprue que ocurran en la isla, en cuanto sea posible, con respecto a la pasada historia de los casos que se seleccionen para ese objeto, por la influencia no improbable que debe tener la dieta en su relación directa o indirecta, en la etiología de ambas. El Dr. Font y Guillot manifiesta que el trabajo leído es de gran trascendencia y que toda su experiencia viene a confirmar el informe o juicio crítico hecho por del Valle Sárraga, respecto a la monografía de Legrand, y sugiere que de dicho juicio se prepare otra monografía. Se adhiere en un todo al referido informe. Se nombró ponente a del Valle Sárraga.

"Tercera Sesión, (17 enero 1918; Presentes: Font y Guillot, Coronas, Giuliani, Hernández, Romero, del Valle Sárraga, y como visitador Martínez Alvarez, concedida la palabra a del Valle Sárraga, propone que se solicite del Colector de Aduanas un estado demostrativo de las importaciones que se han llevado a cabo en Puerto Rico durante los tres últimos años, de los artículos alimenticios siguientes: harina de maiz, harina de trigo, harina Graham, arroz y demás productos derivados de los anteriores, así como toda clase de productos alimenticios americanos. Para evitar torcidas interpretaciones, deberá expresarse

en la comunicación que estos datos son necesarios como punto de partida para un estudio que va a hacerse por las autoridades sanitarias de esta Comisión, sobre ciertas enfermedades de probable origen dietético, y para establecer datos comparativos con los productos alimenticios que se cosechan localmente y se consumen frescos. Aprobada por unanimidad, del Valle Sárraga propone que se solicite de la Estación Agronómica Experimental de Puerto Rico en Mayagüez, un informe del volumen y cuantía de los siguientes productos cuyas cosechas hayan sido recolectadas en las fincas agrícolas del país, a saber: arroz de la tierra, plátanos y sus variedades, tubérculos de variedades diversas, granos y sus distintas variedades, frutas de distintas clases y variedades, y especificando si es posible el nombre de las municipalidades de la isla que se dedican en mayor grado a cultivar estos productos, expresándolos en cifras concretas. Aprobado unánimemente. Propone además: en vista de que las enfermedades avitaminosas o no avitaminosas, pero de probable origen dietético ocuparán la atención de esta Comisión, el Jefe del Negociado de Enfermedades Transmisibles deberá hacerlo saber así a los médicos residentes en Puerto Rico, por medio de una circular, suplicándoles que se sirvan dar cuenta al Negociado de los casos que tengan bajo tratamiento. Se acordó lo propuesto unánimemente. Se propuso por el mismo ponente, que el Hon. Comisionado de Sanidad proporcione los medios económicos adecuados para llevar a feliz ejecución el plan de estudio de los casos de las enfermedades señaladas".

* * *

Por otro lado, como dato histórico, créome en el deber de intercalar aquí ciertos párrafos cruzados entre el distinguido e ilustrado farmacéutico Don Federico Legrand, y el que escribe estas líneas, cuando el primero solicitó en el mes de noviembre de 1917, honrándolo, al segundo, su opinión humilde sobre la monografía "Nuestras Féculas", escrita por Legrand. En la carta a Legrand, aparece un juicio crítico aportado por el que escribe, que demuestra, que ya en el año 1917 tomábamos respetuosamente las armas del propio Dr. Ashford, (con las cuales él demostraba por la ausencia del mal en los pueblos y en los campos del interior de la isla, que el pan era probablemente responsable del "sprue"), y con ellas tratábamos de darle forma a la sugestión, tan fundada por cierto como la de Ashford, de que las vitaminas eran los agentes responsables del mal. La carta ha permanecido inédita en poder del amigo Legrand, y yo me tomo la libertad de reproducir algunos de sus párrafos:

"Le devuelvo adjunto su notable disertación sobre "Nuestras Féculas"; y sinceramente le felicito".

"Permítame que le aconseje que se anime a publicarla—aunque sea

contando con la indiferencia de la generación presente que más ama la retórica y la poética que las ciencias experimentales—; pero no como libro de texto para los colegios, sino como obra de consulta que enriquecerá muy justamente la literatura regional, porque servirá de obra de referencia para la juventud que se levanta ahora en las escuelas del país, como también para los que dedicamos la mayor parte de la vida al estudio y la meditación de las investigaciones originales de propios y extraños, y así mismo en beneficio de la cultura científica de la generación que se desenvuelve ahora, poderosa por los elementos que tiene a su alcance en el medio ambiente en que se desarrolla, y que como consecuencia de esa educación y de aquella gimnasia cerebral, está ávida siempre de los conocimientos humanos infinitos que descorren el velo que nos muestra desnuda la propia ignorancia, tanto más elocuente y franca cuanto vamos más allá......"

"La parte de su trabajo relativa a las propiedades dietéticas de la maranta y del plátano—que gozan de justa fama como alimentos sanos, y como agentes terapéuticos, porque se les atribuyen propiedades curativas en ciertas afecciones gastro-intestinales—es sumamente interesante, porque pone de relieve el hecho de que la Química Biológica, la ciencia auxiliar de mayor prestigio entre todas las de la Medicina, tiene reservada grandes sorpresas y habrá de revelar fantásticos secretos, tan pronto como la legión de hombres de ciencia que está subyugada ahora a la gran lucha entre la Democracia y la Autocracia en los campos de batalla de Europa, detengan sus actividades en las ciencias auxiliares del arte militar para ponerlas a disposición de la humanidad".

"En un punto defieren, sin embargo, su punto de vista y el mío, y es, en cuanto a que aquellas propiedades dietéticas y curativas del plátano que usted relata, no obedecen, a mi entender, a las diferencias esenciales del almidón como usted supone ahora—por cuanto a su valor alimenticio—ni al ácido tánico como creyeron antes los autores—por cuanto a sus propiedades medicinales sobre el tubo gastro-intestinal—sino a las vitaminas, sustancias de reciente descubrimiento que usted conoce".

"El arroz pulido y desprovisto de la película que envuelve su corteza, lo hemos visto causando el "beri-beri" en Filipinas y el Japón, en donde se consume como ingrediente preferente de la alimentación nacional. Todo el arsenal terapéutico antiguo y moderno fué siempre inútil para conjurar esa enfermedad. Experimentalmente, la Química Biológica, reprodujo ese fenómeno. Alimentáronse pájaros con el arroz pulido y desprovisto de los elementos esenciales que tiene la película rojiza que envuelve el grano, y al poco tiempo estos animales padecieron de poli-

neuritis. La terapéutica se esforzó en curarlos y fué impotente. ¡Pero bastó la simple ingestión del extracto de aquella película envolvente del grano del arroz—la misma película que remueve la industria para halagar la vista del consumidor—y en algunas horas comenzaron a observarse fenómenos que demostraban que se había iniciado ya un proceso de reconstrucción saludable en aquellos organismos en ruina"!

"El pan de Graham preparado del grano entero del trigo, se usaba en Inglaterra y sigue usándose todavía en el tratamiento de muchas enfermedades del tubo gastro-intestinal. La aplicación de esta terapéutica se funda en razones de análoga índole que las expuestas sobre el arroz y el "beri beri".

"La Pelagra obedece a desórdenes nutritivos producidos probablemente por dietas desordenadas. La opinión sobre este punto se encuentra dividida, pero es un hecho que la alimentación sino es un agente causal, resulta por lo menos un factor de peso como causa predisponente."

"¿Y el escorbuto? ¿No obedecen a iguales consideraciones?"

"Los datos aportados hasta ahora por el Dr. B. K. Ashford prueban de manera concluyente que el "sprue" es raro en los pueblos y en los campos del interior de la Isla. Se atribuye este hecho a que el jíbaro de la parte montañosa consume poco pan y más legumbres que el de la costa. El pan, como el arroz, y al igual muchos otros alimentos, los consume el pueblo, ya desprovistos de todos esos elementos que son indispensables para la nutrición, porque la industria los elimina en su esfuerzo de halagar al consumidor *que pide y paga*. Y pienso ya ahora, sino se comprueba de una manera conclusiva la presencia de una monillia específica como agente causal del "sprue", *fundándose en las reglas de Koch*, sería aventurarse demasiado el suponer, *nada más que suponer,* que el "sprue" obedece a desórdenes nutritivos de origen dietético, fundándose *en el hecho* de que el jíbaro de nuestras montañas consume mayor cantidad de elementos naturales, frescos, más ricos en vitaminas y menos enmascarados y transformados por la industria?"

* * *

La carta de Legrand contestando a la anterior, merece que haga honor a nuestro escrito, intercalándose aquí, que como todas las de él, hace sentir la pureza de sus afectos y el gracejo de su ingenio. Por eso la conservo en sitio de honor en mi archivo:

"Tengo mucho gusto en contestar su hermosa carta que se sirvió dirigirme sugerida por mi humildísimo trabajo "Nuestras Féculas". Es una carta que yo deseo conservar, porque ella avalora mi trabajo por el hecho de haber sido considerado por Ud., que ya es un honor, y además porque me sirven de provechosas lecciones sus noticias que ciertamente

no tomé en consideración al tratarse de nuestro plátano, porque cuando yo escribía, aún no se tenían noticias de los trabajos sobre las vitaminas, porque como Ud. dice, son recientes esos descubrimientos".

"Hará un año de esto, tuve el honor de oir a nuestro común amigo el ilustre Dr. Ashford, en la Universidad explicar como se había hecho el descubrimiento de las vitaminas, quién, (que ahora es peligroso celebrarlo), la había aislado, etc. Pero ciertamente no pensé que nuestro *pan campesino* pudiera ocultar el vital elemento; pero lógicamente pensando como piensa Ud., es ya cosa probada y concluyente que debe ser así. Aún cuando ya soy viejo, me siento progresista, esto es, me adapto a las palpitaciones del progreso.... y deseo caminar con él, por eso sé apreciar tanto a esa juventud estudiosa y a los hombres que como Ud. y otros van camino de las altas cumbres. De sentir es, que el *músculo de mi pensamiento,* perdone la alegoría, se canse en la jornada y no pueda subir con ustedes en la peregrinación.

Agradezco sus estímulos, los tomaré en consideración al publicar mi trabajo. Le volveré a preguntar, ¿Cree Ud. que realmente pueda ser útil mi trabajo? Excluyendo Ud. mi personalidad me agradaría servir, así entiendo yo una vida útil sirviendo a la humanidad como se pueda."

* * *

El año próximo pasado, el Dr. Gutiérrez Igaravídez hízome el honor de solicitar mi cooperación en el asunto que ha dado motivo a este trabajo. Como en mi carta a Gutiérrez trazo a grandes rasgos las líneas generales del plan de investigación futura, me tomo la libertad de incluirla aquí, la que copiada a la letra dice así:

"Hace próximamente cuatro semanas celebramos una entrevista en su oficina, cuando tuvo Ud. la amabilidad de solicitar mi cooperación para el Instituto, y con el propósito de cambiar impresiones sobre la necesidad o conveniencia de proceder a un estudio de investigación original en la química biológica de la bromatología de la moniliasis en Puerto Rico".

"Dentro del concepto de la química biológica, la fisiológica ocupará nuestro empeño antes que nada, porque su estudio en los trópicos está todavía virgen, como Ud. sabe bien, aunque, por otro lado, en los países de la zona templada existe acumulada una vasta literatura. Poco se ha hecho hasta ahora en la zona tórrida y tropical, excepto en Filipinas y la India, en el estudio de la fisiología normal de la digestión y nutrición de los alimentos mejor investigados en otros países. Y si esto ocurre y continúa ocurriendo con las sustancias alimenticias de uso universal en el mundo, podemos afirmarlo con más razón aún de los de origen tropical, de uso casi exclusivo en la zona caliente, y que de manera

tan inexplicable han excitado poco la atención de los sabios europeos y americanos, excepto, como ya dije antes, aquellos ingleses, franceses y americanos que han estado estudiando en las colonias de sus respectivas metrópolis".

"Podría darse comienzo al análisis químico de los productos nutritivos tropicales; entonces determinarse el coeficiente normal de digestión y asimilación en individuos sanos; y una vez que pudiera contarse con suficientes cifras que sirvieran de base para el estudio de la digestión anormal,—en los enfermos moniliásicos por ejemplo—desarrollar la investigación sobre la base del estudio comparativo de la nutrición normal y la patológica en ambos extremos. Esto podría constituir nuestro punto de partida antes de entrar en la investigación de la influencia de los jugos digestivos, y el metabolismo de la moniliasis, porque en este asunto que Ud. bien conoce, hay muchos factores a que atender, y los dos a que se refiere formarían parte principalísima en la interpretación de los resultados".

"Más adelante podría empezarse a recompilar datos acerca de la naturaleza de la alimentación de nuestro campesino, de la familia acomodada y de las instituciones del Gobierno, para ver si de ese modo es posible deducir alguna consecuencia sobre la posibilidad de la influencia de una dieta desordenada en la génesis de las infecciones intestinales que ahora estudia el Instituto bajo el punto de vista estrictamente micológico infeccioso. Es de todos conocido el hecho de que en la dieta del trabajador de Puerto Rico, y muy principalmente en la de la familia de clase media, hay un recargo grande de hidrocarbonados, un exceso regular de grasas, y por otro lado, una deficiencia marcada en proteídos *aprovechables*. El arroz y la habichuela *están a la cabeza de los productos alimenticios en la escala del consumo de esta isla,* y nadie ignora cuan desastroso es el uso del arroz que *nos prepara* hoy la industria, sino va adicionada la dieta de otros alimentos que corrijan el desequilibrio químico de este grano—y en este extremo no me refiero a las enfermedades avitaminosas, sino pura y simplemente al desequilibrio en la nutrición a causa de una desproporción de los ingredientes químicos fundamentales —y no es precisamente la habichuela el grano leguminoso *cuya proteína sea capaz de poner correctivo* a un error de tal magnitud".

"Por otro lado, el arroz que se ha estado importando en los últimos cuatro años no ha sido el más satisfactorio. La naturaleza del producto ha sido tal, que dentro de las restricciones de ley no ha podido rechazarse para el consumo. Sin embargo, el mercado de Puerto Rico ha sido su mejor consumidor, ya que el pueblo americano está suficientemente educado para protestarlo por su cuenta—la clase conocida como "sweepings"

—y como es consiguiente, ha venido vaciando (el mercado americano) desde hace 20 años, casi todo su arroz malo en este país, que ocupa lugar prominente como consumidor de arroz en el mercado de Estados Unidos, porque aquí las condiciones de educación han sido propicias para su uso, además de influir últimamente de manera decisiva, la carestía y la escacez de los artículos de primero necesidad".

"La preparación de productos extractivos para el estudio de los fenómenos anafilácticos alimenticios sobre la piel de sanos y enfermos, podrá ser un ensayo de resultados problemáticos, pero quizás muy significativos, y que probablemente arrojaría alguna luz, unidos a los datos anteriores, porque ellos aportarían valor adicional a ciertos fenómenos que quizás no pudieran explicarse de otro modo sino dentro del concepto de la anafilaxia."

"El campo por investigar es ilimitado. La más reciente literatura científica afirma ya que el aceite de hígado de bacalao, por ejemplo, no debe su valor terapéutico, como se creía, a su riqueza de iodo ni a su poder emulsificante fácil, sino a sus vitaminas; que los aceites exprimidos, como el aceite de habichuela soya, contienen vitaminas, mientras que el extraído con disolventes no contiene vitamina alguna, o contiene muy poca, debido a la insolubilidad de los compuestos nitrogenados vitaminosos; que las grasas endurecidas—como son casi todas las que ofrece la industria, que las prepara de aceites vegetales o de grasas animales líquidas físicamente transformadas por la química industrial para hacerlas aparecer como grasas granulosas duras de mejor clase—son avitaminosas. (Chem. Abst. 14. 3096, 1920). El papel de la cal en la nutrición ha quedado tan plenamente demostrado y sus frecuentes deficiencias tan bien probadas que ya no se menciona como tipo de ración alimenticia de los animales o norma de dieta en los humanos, el 2-4-16 de la fórmula grasa-proteíca-hidrocarbonada, como sola base nutritiva, sino se incluyen las cifras mínimas de los elementos cal y fósforo. La proteína no es toda asimilable, porque unas agrupaciones son más aprovechables que otras (la proteína de la leche comparada con la de la habichuela, por ejemplo), y sobre este particular nos ofrece la misma literatura el siguiente ejemplo gráfico: Una dieta a base de pan de guerra, es decir, de trigo de 74% de extracción, como único origen de proteína y de vitaminas solubles en agua, adicionada de una mixtura salina inorgánica adecuada, como también de mantequilla, administrada a ratas blancas, produce de 1|3 a 2|3 el crecimiento normal. En esta misma serie de experimentos surge como sorpresa el hecho de que el pan de harina patente, que es el más comúnmente usado, resulta el más pobre dentro del concepto biológico de esta experimentación. Por el contrario, el pan

preparado con 25% de harina de maní y 75% de trigo, suministra cantidad adecuada de proteína y de vitamina soluble en agua para determinar un crecimiento normal en estos animales. El mismo pan preparado con 15% de la harina de maní contiene todavía dentro de esta mezcla suficiente proteína y vitaminas solubles en agua para un crecimiento casi normal. Pero lo más notable en este experimento es la demostración de que las proteínas del pan de maní fueron utilizadas en la nutrición, dos veces más en cantidad, que las del pan de trigo, y más contundente es el hecho de que la proteína del maní cuesta 1|5 del precio de la del trigo. La harina de maní que queda después de haberse extraído el aceite por la industria, contiene como 7% de grasa y 50% de proteína, es decir, como de 4 a 5 veces más proteína que en la de trigo, y hasta ahora ha estado dándosele como alimento al ganado y usándola como abono de gran potencia, porque su valor como alimento humano había sido poco apreciado y nadie por lo visto, se había dado cuenta de su gusto exquisito. (J. Biol. Chem. 42, 569-79, 1920); y por último, cuando queda demostrado que la deficiencia dietética tiene una influencia profunda en la actividad de las glándulas endocrinas, tenemos que pensar que el problema de la nutrición, lo mismo en los países en los cuales se ha estudiado extensamente, como en los que no, ocupa primera línea, por la preferente atención que solicita en el estudio complejo de todas aquellas enfermedades de obscuro origen".

"Por ahora me limito a cumplir con lo prometido a Ud., enviándole la table adjunta con datos analíticos extensos y precisos que he buscado y cotejado después de nuestra conferencia sobre los alimentos más usuales, y dejo a su iniciativa la organización del trabajo que hemos de hacer los dos en cooperación sobre los alimentos tropicales, incluyendo o no, los extremos arriba apuntados, si los tiene a bien el Instituto. Con muy buena voluntad haré cuanto esté a mi alcance dentro de mis funciones oficiales, con el objeto de conseguir tiempo disponible suficiente para realizar alguna modesta tarea, pero no olvide que sin personal ni asignación bien poco puede alcanzarse, y en línea tan importante de investigación original el Instituto debe hacer un esfuerzo para convencer a la Legislatura de que la labor que va a emprenderse debe ser permanente."

"En la tabla que aparte le adjunto aparecen muchos datos recompilados por mí de trabajos publicados en Estados Unidos o por el Negociado de Química del Departamento de Agricultura en Washington; otros han sido recogidos de monografías distribuídas en Puerto Rico hace ya muchos años; otros han sido conseguidos por el análisis químico directo sobre los

productos frescos, en publicaciones de este Laboratorio todavía inéditas por falta de fondos apropiados".

* * *

En los productos naturales de Puerto Rico, hay mucho que indagar, y solamente en un laboratorio adecuado y bien equipado llegarían a ponerse en claro muchas cosas de las que nos interesa conocer, como hombres de ciencias y como ciudadanos nativos de esta tierra.

El aguacate, por ejemplo, que responde a la fórmula de 17-1-7 de grasa, proteína e hidrocarbonados, posee una riqueza extraordinaria en aceite, pero nada sabemos sobre la proporción de la vitamina A que encierra en su aceite, como de la vitamina B soluble en el agua de la fruta. Sobre el arbol de pan, cuya fruta abapén o panapén, tiene ganada tan buena reputación como alimento de nuestros campesinos, y que responde a la fórmula de 0-60-33, nada que yo sepa, se conoce sobre el número de agrupaciones amino-ácidas capaces de surgir por desdoblamiento de su proteína, durante la digestión de esa fruta.

Toda persona familiarizada con la química de los productos tropicales, tiene por bien sabido que la harina fibrosa que resulta despnés de la extracción de la leche, del coco de agua, en la fabricación del aceite de coco, se usa como alimento de propiedades extraordinarias (concentrated feed) para la alimntación del ganado cerdo, vacuno y caballar, no teniendo nada que envidiar este producto a la harina de la semilla de algodón ni al salvado; y esta propiedad tan nutritiva se la debe exclusivamente a su proporción alta de proteína.. ¿Quién hasta ahora ha estudiado los amino-ácidos de producto tan valioso?

Las yerbas, raíces, hojas, frutos y cortezas de plantas tropicales de uso medicinal casero, entre la gente pobre, algunos de cuyos productos gozan de una reputación ertraordinaria y hasta exagerada, y que a más de un químico, francés o inglés ha puesto a pensar acerca de lo que será o lo que no será. Cuando piensa uno que el discípulo de Berthelot o de Crookes no encontró en las cenizas de la incineración otras sales que las ordinarias cloruradas, fosfatadas o carbonatadas que se revelan en todas partes en el Universo, y que las poseen todas las plantas; que ni por acaso apareció un alcaloide o glucosido que sacara al sabio del aprieto y permitiera una explicación satisfactoria a sus interminables indagaciones, de extracciones, desdoblamientos y cristalizaciones; y si alguna resina, cera o goma descubrió, vino ésto por el contrario a aumentar su confusión, desorientación y desaliento. Pero, recuerda uno la sencillez de los experimentos de Mc. Collum; de la grandeza en la pequeñez de las sustancias accesorias, que por no saberse ni aún a estas horas su naturaleza íntima, han tenido los hombres que aplicarle varios apodos, ninguno de

los cuales le sirve bien, porque todos han sido sugeridos por la intuición, y no por el estudio de su constitución, y al grito de la propia conciencia: "párese, oiga, deténgase que viene el carro del Progreso", interrumpe uno sus divagaciones por temor a atravesar, en vez de seguir por la vía de acero que separa el sitio en donde está de pié el observador y el lugar en donde está aguardando la Verdad, casi a la vista. Pero mientras se detiene el que así vaga en peregrinación por el gran desierto de lo Desconocido, y hace este descanso forzado, reflexiona uno sobre la suerte que corren en la medicina empírica las yerbas, las raíces, las hojas, los frutos y las cortezas de plantas tropicales, que los curanderos granujas y las viejas y viejos brujos prefieren a las drogas de botica, y sí, tendrá ello que ver con las vitaminas de Funk. A la mente del discípulo de Hipócrates viene solicitado por la memoria, entonces, el nombre de tal o cual escuálido desahuciado por la ciencia, devuelto sano a la familia por el brujo ignorante, después de haberle hecho atragantar y saturarse de pocimas de verdolaga, jugos de tronco de los plátanos, leche de coco y un sin fin de mermeladas de frutas, vegetales y melaza, y.... ¡la exclamación de Arquímides salta de sus labios!

La papaya contiene el principio digestivo que todos conocemos, pero sus propiedades reparadoras de la salud y estimulantes de la actividad celular por las sustancias accesorias que contenga, no las sabemos.

Las frutas citrosas, cuanto más ácidas, mayor alcalinización producen en la sangre y en los fluídos del organismo, puesto que los ácidos orgánicos al quemarse en la economía durante el proceso metabólico, se transforman al igual que en el horno de combustión del laboratorio, en carbonatos alcalinos, como producto final de su desdoblamiento químico. Las frutas citrosas, y en especial el limón, poseen propiedades curativas bien marcadas en el reumatimo que tiene como causa un desorden de la nutrición. Por otro lado, todo el mundo conoce ya que el jugo de estas frutas posee una sustancia que protege a la infancia contra el ataque del escorbuto. Así mismo tiene esta propiedad el jugo del tomate. Una cucharadita o dos diarias, de uno u otro jugo, será suficiente para proteger a la inocente víctima de esa enfermedad, tan diezmadora. ¿Cuántas otras propiedades estarán aguardando ser descubiertas en estas mismas frutas?

La piña ha estado ocupando la atención médica en Estados Unidos hace varios años, por sus propiedades medicinales y son incontables los artículos que han aparecido en las revistas médicas de Norte América, dando cuenta de las experiencias que cada cual ha ido aportando a la literatura. En ninguna de esas monografías aparecen indicaciones concretas acerca del principio inmediato o del agente específico, si lo hay,

que permita usar el jugo de esa fruta, para una indicación determinada, ¿no es de esperarse que los investigadores situados en los países tropicales, que están directa y doblemente interesados, aporten un grano de arena a la obra común de cooperación mundial a la ciencia?

Casi todos los tubérculos, semillas y vegetales frescos que se usan en la dieta, como la mayoría de las frutas comunes, han sido analizadas por nosotros en Puerto Rico, pero la repetición de la fórmula aritmética nada dice al concepto bio-químico moderno de la nutrición. El aguacate (17-1-7), arbol de pan (0-60-33), caimito (0-1-0), nos dan una idea de como siguen corriendo las cifras en los demás productos analizados, siempre en igual tono cadencioso, y al son del mismo compás de organillo. Hemos analizado y valorado el poder alimenticio aparente de muchos productos del país. Pero en todos, absolutamente en todos, nos encontramos sin lo que cada uno de ellos significa como factor en la nutrición de nuestro pueblo, haciendo uso de la última palabra en materia de descubrimientos científicos y en métodos de indagación moderna. Los investigadores de los países templados están muy atareados ahora y lo estarán por mucho tiempo, estudiando los productos alimenticios propios de aquellos países, y a nosotros nos toca aquí, en la zona tropical, hacer lo propio, imitándolos, para que no ocurra lo natural y lógico, que después de muchos años transcurridos en la inacción los de acá, agotada la materia allí por los de allá, vengan a darnos esa lección que se repite en la Historia, y en la cual siempre actúa de maestro el pueblo más culto, y de discípulo el otro que lo es menos. Apuntadas estas observaciones a grandes rasgos, convendría un comentario por la prensa profana, que lleva la voz cantante en la opinión, sea la crítica favorable o adversa, para que dirigida la alusión a aquellos representantes populares del país, que sean indiferentes a cuantas apelaciones de ayuda y cooperación se hagan, (porque de las inversiones en laboratorios no se pueden esperar resultados inmediatos aparatosos y teatrales, que llamen la atención de la prensa amarilla) la recojan y la hagan suya, ya que ellos son los tipos representativos del pueblo que por apatía innata en nuestro carácter, siempre actúa de discípulo en el caso a que antes aludimos.

ADDENDUM:

Cuatro semanas después de haber entrado en prensa las originales de este artículo, llega a nuestra mesa de trabajo el editorial del Prof. J. J. R. Mcleod, de la Universidad de Toronto, "Vitaminas y las Enfermedades de Deficiencia", comentando una notable disertación del Coronel del Cuerpo Médico de India, Dr. Robert Mc Carrison, titulada "Es-

tudio de las Enfermedades de Deficiencia" (Oxford Medical Publications, 1921). Con lo que llevamos escrito en este artículo sería vicioso añadir comentario alguno al comentario de otro autor con quien se está en perfecto acuerdo. Copiaremos simplemente. Las comillas encerrarán las palabras del comentarista, y los paréntesis las del autor original. Los puntos suspensivos denotarán los espacios que quedan sin transcribir entre las oraciones gramaticales más culminantes que deseamos que sobresalgan en este asunto.

"El gobierno de la dieta alimenticia es la más importante medida terapéutica al alcance del médico"...... "posee mayor importancia que la administración terapéutica de drogas"...... "raras veces adquiere prominencia el tratamiento dietético. Razón principal de ello: el conocimiento indefinido e imperfecto de Dietética, hasta hace poco. El alimento desarrolla sus efectos lenta e imperceptiblemente. La droga realiza este efecto prontamente y sus resultados son inmediatos. La causa y el efecto se evidencian pronto por un lado, mientras que por el otro permanecen oscuros. De ahí el paso tardo y lento en el avance científico de la Dietética, hasta el grado de exactitud que se hace necesario para ponerla en práctica en el tratamiento de las enfermedades"........ "el rasgo saliente de la investigación original de Mc Carrison está en haberse llevado a cabo *observaciones minuciosas de los diversos órganos y tejidos y del estado patológico de cada uno,* en los animales que sucumbieron en los experimentos, o en los que se sacrificaron tan pronto *aparecieron los primeros síntomas de deficiencia.* (*) La Clínica Patológica, frente a la Bioquímica, y por lo tanto, la más importante revelación bajo el punto de vista del médico. El bio-químico abre el camino en las regiones inexploradas de la Dietética que ahora el investigador clínico prosigue y afirma, y sobre esa guía construye la sólida carrera que usa cómodamente el médico moderno".... (toda persona que reciba poca vitamina en su dieta, vive en un estado de morbilidad latente......). "En la sintomatología de los animales de experimentación...... *deben observarse atentamente los signos premonitores, porque éstos, mejor aún que los síntomas terminales que conducen a la muerte, son los que simulan la condición clínica en las enfermedades de la especie humana.* (*) Por ejemplo, en el mono o en la paloma los primeros síntomas que aparecieron en ausencia de la vitamina B, se manifestaron en el sistema digestivo, y en el endocrino, aunque más adelante se revelaron a través del sistema nervioso, con la polineuritis consiguiente."

[*] La letra bastardilla es del traductor para señalar el hecho bien saliente de que esta investigación es la más detallada y completa de cuantas hay hasta ahora publicadas en la literatura médica, o para llamar la atención sobre la corroboración de hechos señalados antes por nosotros.

"En los monos los signos premonitores abarcaron: pérdida de apetito, repugnancia hacia el alimento, indigestión, colitis, pérdida de peso, falta de vigor, anemia, piel enfermiza, tendencia al edema, temperatura subnormal y depresión cardiovascular. Sólo después de perdurar estos síntomas, aparecían los del sistema nervioso. En ausencia de la vitamina A el cuadro observable incluía deficiencia en el crecimiento, suceptibilidad a las infecciones y síntomas oculares, y se infiere de ello que el raquitismo, la osteomalacia, la calcificación deficiente de la dentadura y posiblemente la formación de cálculos fosfáticos urinarios, se deben a la deficiencia de esta vitamina".

"Los cambios patológicos en los órganos sobresalen más sobre el conducto gastro-intestinal, los órganos endocrinos y el sistema nervioso central....... atrofia de las capas del intestino, congestión y hemorragia,..... procesos inflamatorios y atróficos de las membranas mucosas y de las estructuras linfoídeas. Se evidenciaron claramente aquellos cambios que favorecen el proceso de infección sistémica, tales como la invasión bacterial (con inflamación intensa y cambios necróticos en las membranas mucosas y capas inferiores del intestino).......... (la membrana mucosa llegó a tal estado de destrucción y los cambios en todo el intestino fueron de tal naturaleza, que la recuperación de la salud se hizo imposible).......... (la perfección funcional del conducto gastro-intestinal depende en gran extremo de la provisión de vitaminas y sales de los vegetales frescos...... especialmente la B y C). "La ausencia de la B tiende a producir colitis y la C está asociada a las lesiones congestivas y hemorrágicas del tubo. *Estos efectos de deficiencia vitaminosa se hacen más acentuados cuando existe un exceso de almidón o grasa, o de ambos, en la dieta, o cuando ésta se encuentra mal equilibrada en otros respectos.* (*)"...... *"los disturbios gastro-intestinales de tipo crónico, tales como la dispepsia, colitis, estasis intestinal crónico* y aún la úlcera gástrica o duodena, guardan todos relación con las faltas de la dieta."

Acerca de los comentarios del Prof. Mcleod, podríamos repetir el proverbio latino: *Calcei habiles et apti ad pedem* (Cicerón), para denotar cuan a propósito llegan estos "zapatos que sientan bien al pie" al del problema regional que aquí bosquejamos.

VITAMINAS

A. Marxuach, Ph. C.

Hará cosa de quince años, más o menos, que los molinos de arroz empezaron a utilizar un nuevo proceso para pulir el grano quitándole el pericarpio y el embrio. En los sitios donde se consume más arroz se desarrolló la enfermedad del beri-beri y consecuentemente médicos competentes fueron enviados a investigar las causas de aquella enfermedad. Se notó que la enfermedad podía evitarse agregando a la ración alimenticia cierta cantidad del resíduo que quedaba en los molinos después de pulir el arroz, y que los enfermos tratados de esta manera pronto recuperaban su salud

En 1911, Funk, que era uno de los que estaba tratando de aislar la substancia, hasta entonces desconocida, y cuyos efectos eran tan maravillosos, propuso se le diera el nombre de Vitamina. Esta palabra fué formada de vital y amina, o amina necesaria para la vida, pues se supone que esta substancia pertenece al grupo de las aminas. Muchos de los que actualmente estudian esta materia, están seguros de que es una amina, pero hay también otros que tratan de demostrar que es una enzina.

Hasta aquí se suponía que las substancias necesarias para el desarrollo y conservación del cuerpo eran la grasa, proteína, carbohidratos y sales inorgánicas, agregando un poco de agua; pero suficiente para tales propósitos.

Si cualquier animal, digamos un conejo, se alimenta con todas dichas substancias estando estas en el mejor estado de pureza posible, se notará que el animal pronto deja de crecer, pierde peso y muere. Estos hechos han sido comprobados muchas veces y en distintos animales, llegándose a la conclusión de que una substancia desconocida y a la cual se ha dado el nombre de vitamina es indispensable para la vida. Vamos a ilustrar este asunto con un caso al alcance de todos. Químicamente la mantequilla, que se ha probado que contiene vitaminas, y la margarina, o mantequilla artificial, son exactamente iguales, y por lo tanto es de suponerse que el valor alimenticio de los dos productos sea idéntico; pues bien, se ha probado que si se alimentan ratas con mantequilla, dándoles raciones medidas, crecen y se conservan muy bien; pero si entonces a estas mismas ratas se les suprime la mantequilla y son alimentadas con margarina, dándoles igual ración que antes, dejan de crecer, enflaquecen y se mueren. Más aún, se ha alimentado varias ratas con una mezcla de harina, azúcar de caña, grasa y sales inorgánicas, todo en el mayor estado de pureza posible, y cuando se ha notado que estaban a punto de morir por falta

de vitaminas, se les ha administrado junto con la misma clase de comida un poco de arroz sin pulir, o de otra substancia que contenga vitaminas, y se ha notado que aquellos animales que venían perdiendo toda energía por varios días y estaban casi moribundos, enseguida revivían, recobrando a la segunda dosis su agilidad y viveza y al poco tiempo empezaban a engordar y crecer. Al alimentar a un animal con productos sin vitaminas aquel se encuentra en el caso de obtener dicha substancia de su propio organismo, siendo el resultado que pierde en peso considerablemente y se consume poco a poco.

Las enfermedades que hasta la fecha se sabe que son causadas por falta de vitaminas son el beri-beri. polineuritis, escorbuto y pellagra.

Hasta hoy no se ha podido aislar esta interesante substancia y por lo tanto sus componentes y propiedades químicas no se han podido estudiar. En varias ocasiones algunos de los investigadores que estudian esta materia han aislado ciertas substancias cristalinas que responden a las pruebas de actividad fisiológica de las vitaminas y han creído que eran vitaminas en estado puro, pero al examinar químicamente tales substancias se ha encontrado que todas eran compuestos bien conocidos tales como ácido nicotínico, deuina, betaina, etc., y que si es verdad que dichos compuestos contenían vitaminas ésta se encuentra solo como una impureza en ellos.

Basándose en experimentos sobre alimentos y en acciones fisiológicas, se ha llegado a la conclusión de que por lo pronto existen tres clases de vitaminas, que se clasifican como sigue: Vitaminas A, soluble en agua y antineurítica; vitamina B, soluble en grasa y antiraquítica; vitamina C, antiescorbútica. Las vitaminas A se encuentran en la leche, mantequilla, quesos, huevos, nueces, repollo, lechuga, espinacas, arroz, papas, etc.; las vitaminas B en el trigo, leche, huevos, quesos, repollo, etc; las vitaminas C en limones, chinas, habichuelas tiernas, manzanas, repollo, tomates, etc.

La determinación cuantitativa de vitaminas en un producto cualquiera se hacía hasta hace poco por un método fisiológico basándose en la cantidad del producto que era necesario para mantener en su estado normal, sin perder en peso, a una paloma que se alimentaba exclusivamente con arroz pulido. Actualmente se ha propuesto un nuevo procedimiento muy ingenioso y que quizás arroje nuevas luces en el campo de investigación de este importante asunto.

Se ha observado que los saccharomyces, o levadura, requieren vitaminas para su desarrollo y que tanto este como la multiplicación de los mismos dependen de la cantidad de vitamina presente en el cultivo. Utilizando estas observaciones se ha propuesto el método siguiente que ade-

más de ser relativamente corto es bastante sencillo: Se prepara un cultivo sintético compuesto de asparragina, sulfato de amoniaco, azúcar y sal; a esto se le agrega una solución, proporcionalmente preparada, hecha del producto cuyo contenido en vitaminas se desea determinar cuantitava--mente. En este cultivo, después de esterelizarlo debidamente, se siembra una cantidad determinada de saccharomyces obtenida del centro de una tableta de levadura, fresca, de Fleischmann y después de 18 horas de incubación a 30 grados centigrados, se filtra por un crisol de Gooch, se seca a 103 grados y se pesa cuidadosamente. El peso obtenido es directamente proporcional a la cantidad de vitaminas presentes en la solución preparada.

NOTAS EDITORIALES

La Asociación Médica de Puerto Rico ha llevado a cabo el vigésimo primero cumpleaños de su fundación con la celebración de su Asamblea Anual que revistió los caracteres más salientes de una magna Asamblea.

Hojeando páginas escritas hace veinte años nos damos cuenta de la labor de aquellos hombres que emprendieron, cuesta arriba, el trabajo de unir a los médicos y formar una asociación de defensa mútua y progreso científico.

La vida de la Asociación ha seguido el curso corriente de las instituciones de esta índole en países pequeños; unas veces pujantes y otras deprimidas; ha vivido a pesar de todos los contratiempos, se ha desarrollado y ha desarrollado sus energías en todos aquellos asuntos en que la profesión tenía que haber ingerencia.

Ha marcado derroteros que ha seguido y ha hecho seguir, en bien de la augusta seriedad y honradez de nuestra profesión. Por eso no continuaremos nuestro editorial sin antes volver la vista hacia el pretérito próximo y dar a aquellos hombres de visión perfecta, el más hermoso parabien al ver que la simiente ha crecido.

* * *

Volvamos al acto de la Sesión Anual de la Asociación. En ella se presentaron treinta y un trabajos; cosa nunca vista en ninguna otra Asamblea en Puerto Rico. La asistencia de miembros al acto correspondió a más de un noventa por ciento de asociados. Estamos seguros, al decir que estos dos hechos no obedecen a uno de tantos, que se marcan, como brotes esporádicos de entusiasmo histericoso y que van seguidos de un estado de depresión grande, casi mortal. Este año, el vigésimo

primero de su edad, por coincidencias extrañas, entra la Asociación en su período de mayor edad.

* * *

De los trabajos presentados, hay algunos notables y todos son buenos, sea dicho esto sin lisonja para nadie. Hemos notado, sin embargo, que no han sido, aun ni siquiera en esbozo, tratados aquellos temas que nos darían personalidad en el mundo científico del exterior más de lo que en estos últimos años nos la ha dado el Esprué por un lado y la Peste Bubónica por otro que han contribuído mucho y bueno a tal fin. Estos temas son:

1o.—El valor alimenticio de los productos nativos y su relación como factores importantes en los régimenes dietétitos para los estados agudos subagudos y crónicos de las enfermedades propias del país.

2o.—Temas de terapéutica general.

3o.—Nivel fisiológico y endocrínico del habitante de Puerto Rico en relación con el sistema de alimentación y tendencias progresivas del momento.

4.—Problema filariásico en los centros urbanos del litoral. Indice y estudio del mismo.

5o.—Acción social unificada y sistematizada como remedio paliativo y transitorio del mal universal.

6o.—Problemas sanitarios modernos.

7o.—Medicina y cirugía industrial.

8o.—Interpretaciones de los trabajos de laboratorio en relación con la clínica.

9o.—Etica profesional.

* * *

Es preciso asegurar que la Asociación ha entrado en el período de sazón, de madurez y que todas aquellas dificultades inherentes a la formación, constitución y buena marcha de las ideas nuevas puestas en práctica, están obviadas y ahora no nos queda que hacer otra cosa que recibir el fruto del trabajo de aquellos organizadores y continuadores de esta obra, que con tesón y valentía han hecho crear y progresar sobre bases firmes a la Asociación Médica de Puerto Rico.

* * *

El nuevo período anual de dirección ha correspondido a los señores médicos siguientes:

Presidente	Dr. Pedro Gutiérrez Igaravídez,	San Juan.
Vice-Presidente	Dr. Rafael López Nusa,	Ponce
Secretario	Dr. Agustín R. Laugier,	San Juan
Tesorero	Dr. Jacinto Avilés,	San Juan
Consejeros	Dr. Francisco J. Hernández,	San Juan
	Dr. Rafael López Sicardó,	San Juan
	Dr. Pedro Malaret,	San Juan

* * *

La redacción del Boletín de la Asociación saluda a estos hombres de ciencia en los que justamente están puestas nuestras esperanzas de éxito por constituir un grupo de hombres, sí, esto es, hombres positivos, hombres que suman.

La Redaccion.

NOTAS SOCIALES

Como número sugestivo del programa social de la Asamblea Anual, tuvo lugar en el Casino de Puerto Rico un "Te Danzante", organizado y ofrecido a los médicos de la isla, huéspedes de honor de la ciudad de San Juan aquel día, por la Directiva de dicho centro social y su digno presidente Sr. S. Mestre.

La alegría bulliciosa de la juventud hizo galas, en aquella tarde, de su imperio que rige todo lo humano, saturándolo de entusiasmo y optimismo.

* * *

El digno Presidente saliente de la Asociación Médiia de Puerto Riso, Dr. Isaac González Martínez y su señora esposa ofrecieron una recepción en su residencia del Condado a los señores Médicos de la isla y sus esposas con motivo de la Asamblea Anual de la Asociación.

Fué éste un acto social muy concurrido y bello, elegante y aristocrático que por un momento, dió margen de quietud, sosiego y solaz a la mente fatigada de los que estamos en contacto contínuo con las miserias de la vida.

Felicitamos a los esposos González Martínez por este brillante exponente de sus exquisitas finezas y culturas.

* * *

El banquete que finiquitó el programa de la Asamblea Anual en este año, constituyó la nota más cordial y revistió los caracteres de un acto brillante.

Asistieron alrededor de cien personas y fué presidido por el señor Comisionado de Servicio Público, Hon. Martín Travieso.

El presidente saliente y el entrante, hicieron uso de la palabra y algunos otros oradores. El banquete fué dado en el Hotel "Palace".

La comisión organizadora de todos estos actos compuesta en su totalidad por las distinguidas esposas de algunos médicos y doctoras, así como también la de organización general formada por los Dres. Agustín R. Laugier y Jacinto Avilés, merecen nuestra calurosa y sincera felicitación.

* * *

Ha pedido licencia por seis meses, nuestro redactor el Dr. A. Martínez Alvarez quien cesará momentáneamente en las labores de esta Redacción para procurarse el descanso necesario para el restablecimiento de su salud algo quebrantada.

